

Faculté des sciences de la motricité

**Effets des ondes de choc dans les
mécanismes de la spasticité chez les
sujets atteints de lésions cérébrales
acquises**

Revue systématique de la littérature

Auteur : KANTÉ Hatoumatan

Promoteur(s): DELTOMBE Thierry Co-Promoteur: EVRARD Florent

Année académique 2023-2024

Master en sciences de la motricité à finalité spécialisée : kinésithérapie en
neurologie adulte

Remerciements

Dans un premier temps je tiens à remercier EVRARD Florent d'avoir accepté de me suivre dans cette étude. Je te remercie de m'avoir aidé et guidée comme tu l'as fait durant toute cette année. Je tenais à t'exprimer toute ma gratitude pour le temps que tu m'as accordé malgré ton planning très chargé. Je te remercie pour ton enthousiasme et ton humilité.

Je tiens à remercier Professeur DELTOMBE Thierry également sans qui je n'aurais également pas pu réaliser ce travail, qui a accepté en dernière minute d'être mon Promoteur de l'UCL.

Tout cela durant cette année qui a été particulièrement difficile.

Je tiens à remercier mes amis pour leurs conseils et leurs nombreuses relectures.

Merci à GATHY Estelle pour ses précieux conseils.

Merci à ma famille pour leur soutien inconditionnel.

Merci de m'avoir soutenue et encouragée tout au long de mon parcours.

Merci à ma Merveilleuse Maman.

Vous méritez d'avoir une place majeure dans ces remerciements.

Table des matières

I.	Introduction :	1
II.	Méthode	16
A.	Stratégie de recherche	16
B.	Critères de sélection	17
C.	Sélection des articles	19
D.	Extraction des données	20
E.	Risque de biais inhérent à chacune des études	20
III.	Résultats	22
A.	Résultats de la recherche bibliographique	22
B.	Résultats de l'analyse de Downs and Black modifiée	25
C.	Caractéristiques des articles sélectionnés	27
1.	Design des études	27
2.	Description des sujets	29
3.	Description des protocoles d'intervention	32
4.	Outils de mesure	35
D.	Résultats des études	39
1.	Résultats obtenus chez les patients IMC	39
2.	Résultats obtenus chez les patients ayant eu un AVC	44
IV.	Discussion	56
A.	Critique des articles	56
1.	Biais et critiques des protocoles	56
2.	Résultats cliniques et hypothèses	57
3.	Explication rhéologique et thixotropique des effets des ondes de choc	59
4.	Application en kinésithérapie	60
5.	Effets neurophysiologiques	60
6.	Limites	61
V.	Conclusion	63
	Bibliographie	65
	Annexes	70

Table des illustrations

Tableau 1 : Critères d'inclusion et d'exclusion	18
Tableau 2 : Résultats de l'analyse de Downs and Black modifiée.....	26
Tableau 3 : Design des études	28
Tableau 4 : Caractéristiques des sujets.....	30
Tableau 5 : Caractéristiques des sujets.....	31
Tableau 6 : Descriptifs et objectifs des études	33
Tableau 7 : Outils de mesure	37
Tableau 7 : Outils de mesure	38

Table des Figures

Figure 1: Schéma du contrôle supraspinale du réflexe d'étirement extrait de Li et al., (2015)..	2
Figure 2 : Représentation de la courbe de recrutement des potentiels moteurs évoqués en mV en fonction de l'intensité de la stimulation en pourcentage chez un sujet au niveau du muscle quadriceps (vaste latéral, vaste médiale, droit fémorale et biceps extrait de Temesi et al. (2014)	3
Figure 3 : Représentation de la courbe de recrutement réflexe H et M en pourcentage de Mmax en fonction de l'intensité de la stimulation extrait de l'étude de Mazzochio et al.	9
Figure 4 : Influences segmentaire spinales extrait de Segal et al. 2018.....	10
Figure 5 : Schéma des mécanismes entrant en jeu lors de l'action des ondes de choc sur la spasticité extrait Yang et al. 2021	15

Liste des abréviations

AVC = Accident Vasculaire Cérébrale

IMC = Infirmite Motrice Cérébrale

UMNS = SMNS = Upper motor neuron syndrome = Syndrome du motoneurone supérieur

EMG = Electromyographie

IMC = Infirmite Moteur Cérébral

MAS = Modified Ashworth Scale

ROM-pROM = Range Of Motion – passive Range Of Motion = Amplitude de mouvement passive

UE-FMA, = Upper Extremity Fugl-Meyer Assessment = Évaluation des membres supérieurs par Échelle Fugl Meyer

RSWT = Radial Shock Waves Therapy = Ondes de choc radiales

FESWT = Focused Extracorporeal Shock Wave Therapy = Ondes de choc focales

SOM = Standard Orthotic Management = Orthèse

BoNT(-A) = Botulinum Neurotoxine (A)

GMFS = Gross Motor Function Measure = Mesure de la fonction motrice globale

LEFS = Lower Extremity Functional Scale = EFMI = Echelle Fonctionnelle des Membres Inférieurs

PPFT = Passive Plantar Flexor Torque

HK = Hatoumatan Kanté

I. Introduction :

La spasticité est un symptôme présent dans certaines pathologies neurologiques. C'est un symptôme qui se présente favorablement en cas d'interruption ou de lésion de la voie pyramidale. De ce fait, nous la retrouvons dans les affections neurologiques centrales intéressant cette voie au niveau supra spinal.

Dans ce travail, nous nous intéresserons aux affections acquises de la voie pyramidale, telles que chez les patients atteints d'infirmité motrice cérébrale (IMC) chez les enfants ou atteints d'un accident vasculaire cérébrale (AVC) chez les adultes.

En effet, selon l'étude rétrospective de Daliri (2015), il s'avère qu'environ 42% des individus souffrant d'un accident vasculaire cérébrale (AVC) présentent des caractéristiques physiopathologiques et pathologiques de la spasticité.

Selon une étude récente de Picelli (2016), l'infirmité motrice cérébrale (IMC) est le handicap infantile le plus fréquent et touche 2 à 3,5 naissances vivantes sur 1000 aux États-Unis. L'infirmité cérébrale motrice étant un trouble neurologique permanent provoqué par un défaut ou une lésion dans le cerveau immature. Jusqu'à 80% des enfants IMC souffrent de spasticité (Picelli et al., 2016).

D'après la définition de Lance en 1980, la spasticité se caractérise comme « Un trouble moteur caractérisé par une augmentation, dépendante de la vitesse, des réflexes d'étirement toniques (tonus musculaire) avec des secousses tendineuses exagérées, résultant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement, en tant que composante du système nerveux supérieur. »

Néanmoins, même si cette définition est largement incomplète et datant d'une quarantaine d'année, à l'heure actuelle il n'existe pas de consensus quant à la définition précise reprenant les mécanismes physiopathologiques sous-jacents menant à ladite spasticité.

Par exemple, Trompetto (2014) souligne le fait que la définition de Lance (1980), ne prend en compte qu'une composante du syndrome du motoneurone supérieur (UMNS). De même, nous savons qu'au niveau supra spinal il existerait un déséquilibre entre les faisceaux inhibiteurs et excitateurs en faveur d'une augmentation de l'excitabilité du motoneurone alpha et de sa fréquence de décharge (Li et al., 2015).

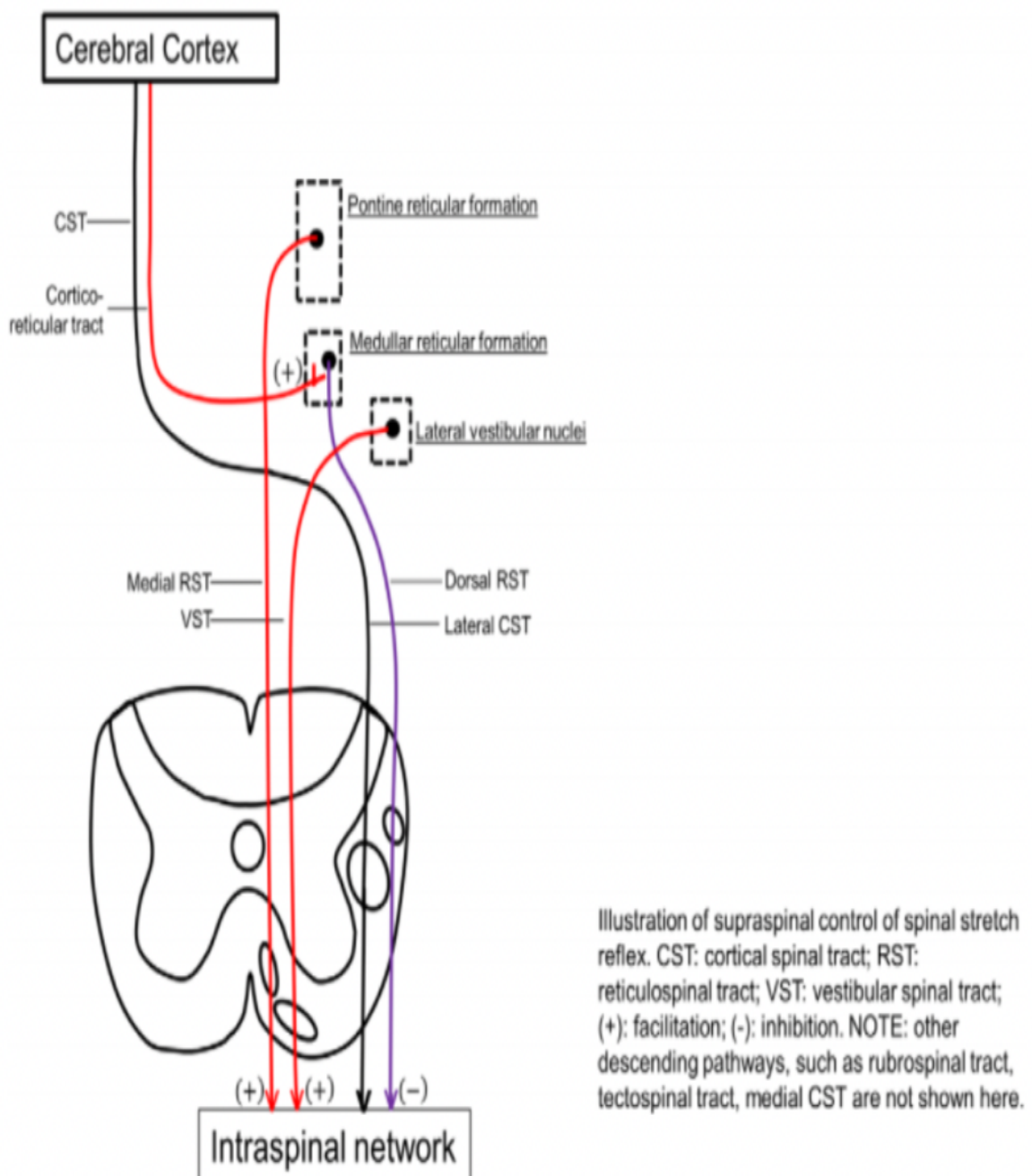


Figure 1: Schéma du contrôle supraspinale du réflexe d'étirement extrait de Li et al., (2015)

D'un point de vue neurophysiologique, la mesure de potentiels évoqués moteurs (PEM) est utilisée pour étudier la voie supraspinale. Nous pouvons mesurer les PEM lors d'une stimulation du cortex moteur frontal à l'aide d'électrodes et d'une bobine qui délivre un bref champ magnétique. L'objectif de la mesure d'un potentiel évoqué est d'observer l'activité électrique du système nerveux en réponse à une stimulation externe auditive, visuel, sensitive ou motrice.

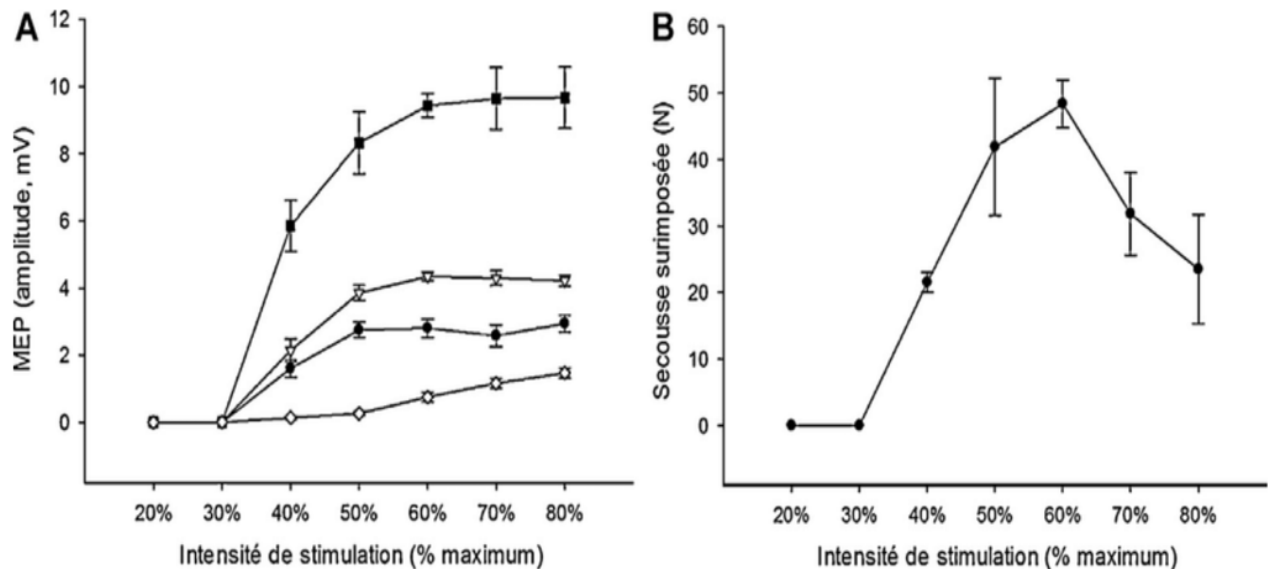


Figure 2 : Représentation de la courbe de recrutement des potentiels moteurs évoqués en mV en fonction de l'intensité de la stimulation en pourcentage chez un sujet au niveau du muscle quadriceps (vaste latéral, vaste médiale, droit fémorale et biceps extrait de Temesi et al. (2014)

En ce qui concerne les mécanismes pathologiques et physiopathologiques à l'étage médullaire, évoluant depuis la phase aiguë à la phase chronique, en conséquence de la lésion supraspinale initiale, plusieurs en sont incriminés, dont le système inhibiteur de l'environnement spinal.

Lors de l'étirement d'un muscle le réflexe myotatique va avoir lieu. Les fuseaux neuromusculaires (FNM) qui sont des mécanorécepteurs sensibles à l'étirement du muscle sont innervés par les fibres Ia. Les fibres afférentes issues du FNM vont venir projeter sur les motoneurones alpha qui innervent le même muscle, cela provoquera la contraction du muscle. Le FNM détecte un étirement et envoie des afférences au motoneurone alpha ce qui entraîne la contraction musculaire. Le réflexe myotatique permet de maintenir un tonus musculaire et intervient dans le maintien de la posture.

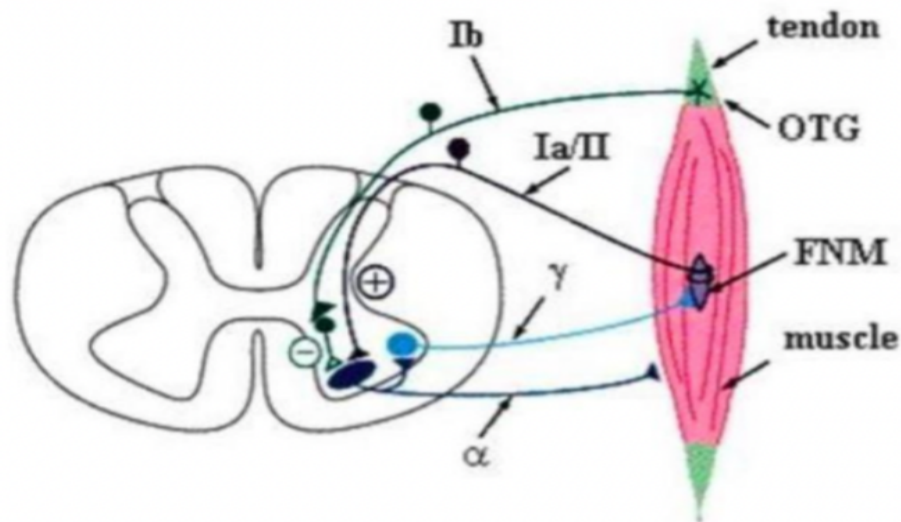


Figure 3 : Représentation de la régulation du réflexe myotatique extrait du site : <https://cdn.website-editor.net/>

L'UMNS représente la lésion du motoneurone supérieur qui entraîne l'absence d'inhibition et un désordre de l'arc réflexe avec spasme (Lin et al., 2018). En effet, l'UMNS va provoquer le développement d'une résistance à l'efficacité des inhibiteurs présynaptiques, tels que l'interneurone de l'inhibition présynaptique et la dépression homonyme de post-activation (HPAD), par augmentation de l'efficacité du gain synaptique, mais aussi diminuer l'efficacité des inhibiteurs post-synaptiques.

Tels que l'inhibition dyssynaptique réciproque Ia, l'inhibition Ib, des cellules de Renshaw.

La fibre afférente Ib va elle intervenir lors du reflexe myotatique inverse. L'organe tendineux de Golgi qui est un récepteur qui est situé dans le tendon du muscle sera sensible à la mise en tension. Les afférences Ib qui elles proviennent des organes tendineux de Golgi sont responsable de l'inhibition autogénique de l'activité des motoneurones homonymes après la contraction d'un muscle (Granit, 1950). Selon Eccles et al. (1957), quand le muscle est mis sous tension de manière exagérée on aura l'intervention des influences inhibitrices dissynaptiques, des afférences Ib sur les motoneurones alpha agonistes par des interneurones inhibiteurs Ib. Il a été démontré que les afférences Ib jouerait un rôle important lors de la marche chez l'homme : il y a une facilitation de Ib pendant la marche. Chez l'homme l'inhibition Ib peut être mesuré à l'aide du réflexe de Hoffmann (Faist et al., 2006). En mesurant l'effet inhibiteur des interneurones Ib sur les motoneurones sur un membre sain et un membre spastique on s'aperçoit que du côté sain une inhibition a lieu alors que du côté spastique on observe une facilitation. La disparition de l'inhibition Ib a été observé dans l'observation des mécanismes de la spasticité chez des sujets hémiplésiques. (Delwaide P. J., et al, 1988).

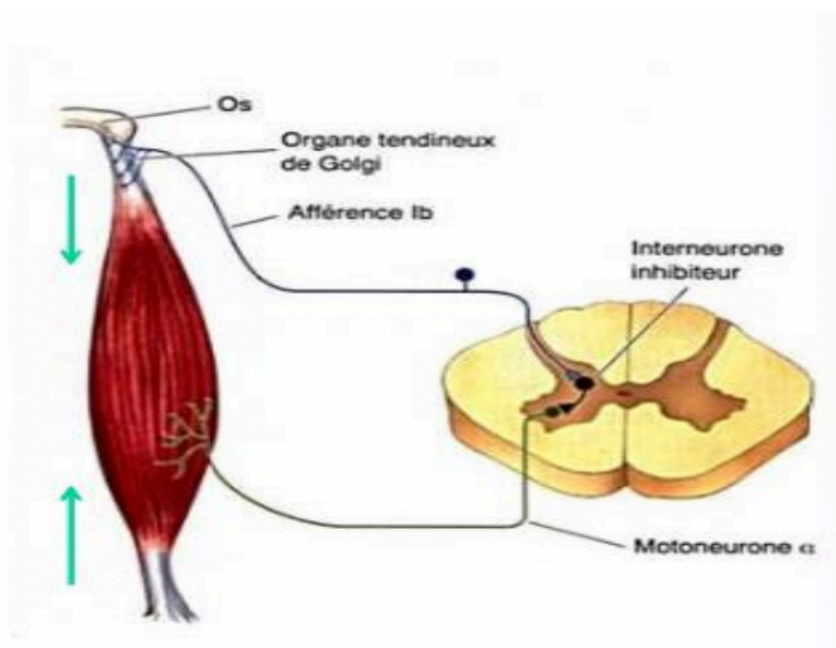


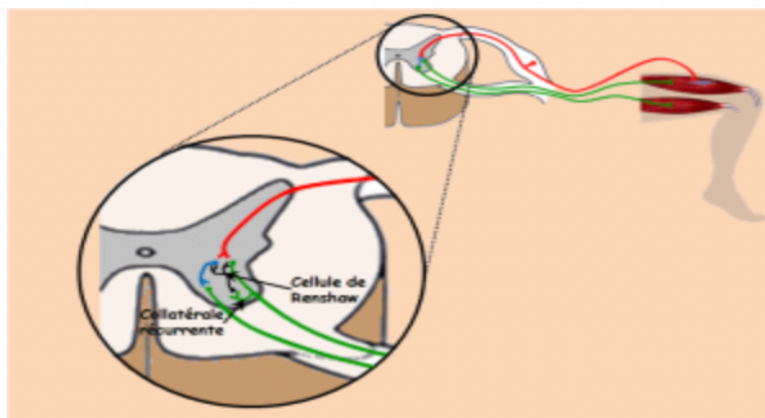
Figure 4 : Représentation d'une afférence Ib extrait du site : <https://fmedecine.univ-setif.dz/>

La cellule de Renshaw est un interneurone qui va exercer une action inhibitrice sur les motoneurones. Il sera lui excité par une voie collatérale récurrente qui sera issu du même motoneurone. Une collatérale récurrente du motoneurone alpha va stimuler la cellule de Renshaw qui en réponse va inhiber le motoneurone alpha du muscle agoniste ainsi que l'interneurone inhibiteur se projetant sur le motoneurone du muscle antagoniste. La spasticité entraine une perturbation de cette boucle en ralentissant les influx moteurs.

De plus, la littérature a démontré que des mécanismes d'origine spinale étaient impliqués lors de la coactivation de muscles antagonistes à la suite de l'activation de muscles agonistes (Renshaw, 1946 ; Decq, 2003).

En effet, l'activation des cellules de Renshaw qui inhibent des interneurones inhibiteurs de muscles antagonistes interviendrais dans la coactivation des muscles antagonistes. Ces cellules de Renshaw étant des neurones spécialisés qui reçoivent des collatérales excitatrices par les motoneurones α . Elles vont inhiber en retour le motoneurone et donc réaliser une inhibition récurrente du motoneurone α (Renshaw, 1946 ; Decq, 2003).

Chez les patients spastiques le contrôle des co-contraction est perturbé à cause du manque de contrôle de l'inhibition réciproque, les co-contractions vont empêcher le mouvement volontaire (Renshaw, 1946 ; Decq, 2003).



Collatérale récurrente du motoneurone alpha

Figure 5: Représentation de la cellule de Renshaw issu du site : <https://ressources.unisciel.fr/physiologie/>

Par exemple, nous savons que les mécanismes d'inhibitions présynaptiques augmentent depuis la station couchée sur le dos à la station debout. Cependant, comparé aux sujets sains, le gain synaptique des afférences Ia homonyme est augmentée chez les sujets ayant subi une atteinte de la voie pyramidale. Il en résulte en conséquence une augmentation de l'excitabilité du réflexe monosynaptique Ia (Gongwei J et al, 2020).

Généralement, nous pouvons tester cliniquement cette voie par les réflexes ostéotendineux.

Par ailleurs, ce réflexe est dit vif en cas d'atteinte de la voie pyramidale, on parle alors d'hyperréflexie de la voie monosynaptique Ia. Nous avons également un phénomène présynaptique qui se produit au niveau de la synapse entre le motoneurone α et les afférences Ia du muscle soléaire, c'est la dépression homonyme de post-activation (HPAD). Cette dépression apparaît quand les réflexes H sont provoqués, après étirement passif et à la suite d'une contraction volontaire du muscle testé (Grey et al., 2008).

La dépression post-activation est un facteur important dans l'évaluation de l'excitabilité du réflexe d'étirement et de la rigidité musculaire dans la spasticité. Elle jouerait un rôle dans la physiopathologie de la spasticité (Grey et al., 2008).

Au niveau post-synaptique, il existe une diminution de l'efficacité de l'inhibition dyssynaptique Ia.

En effet, cela aura pour conséquence, une incapacité à réduire suffisamment l'excitabilité du motoneurone α du muscle antagoniste, qui présente par ailleurs une augmentation du gain synaptique de la voie monosynaptique Ia, durant une activation volontaire du muscle agoniste, qui présente quant à lui un déficit d'activation.

Il en résulte une activité de co-contraction des muscles spastiques par co-activation des voies afférentielles agonistes et antagonistes. Nous pouvons donc observer ces mécanismes durant une activation volontaire du sujet ou lors d'une activité fonctionnelle telle que la marche, les transferts, les activités de la vie journalière, etc.. (Naumovic et al., 2018)

Au sein de la zone centrale du fuseau neuromusculaire, une fibre sensitive annulospiralée, fibre Ia, va se lier avec les motoneurones et réaliser l'arc réflexe monosynaptique. La boucle gamma va être composée : d'un neurone gamma, de la fibre Ia, d'un motoneurone et du fuseau neuromusculaire. Cette boucle gamma va être régulée par de nombreuses influences supraspinales excitatrices et inhibitrices qui vont agir sur les neurones alpha et gamma (Naumovic et al., 2018).

D'un point de vue physiologique, la spasticité se mesure à l'aide du réflexe de Hoffman (réflexe H).

Ce réflexe étant similaire au réflexe d'étirement, en s'affranchissant des fuseaux neuromusculaires. Le réflexe H est considéré comme l'équivalent électrique du réflexe myotatique d'étirement. Pour obtenir un réflexe H une stimulation électrique doit être provoquée au niveau d'un nerf mixte (exemple : nerf tibial postérieur).

L'amplitude du réflexe H nous indique le degré d'excitation et d'inhibition du pool de motoneurons de la moelle épinière. Plusieurs études ont démontré une réduction de l'inhibition du réflexe H des sujets spastiques à la suite de stimuli vibratoires comparés à des sujets sains (Cabanas-Valdès et al., 2020 ; Liu et al., 2020 ; Naumovic, 2018 ; Radimehr et al., 2019).

La mesure du réflexe H permet d'étudier le système inhibiteur et excitateur de la moelle épinière.

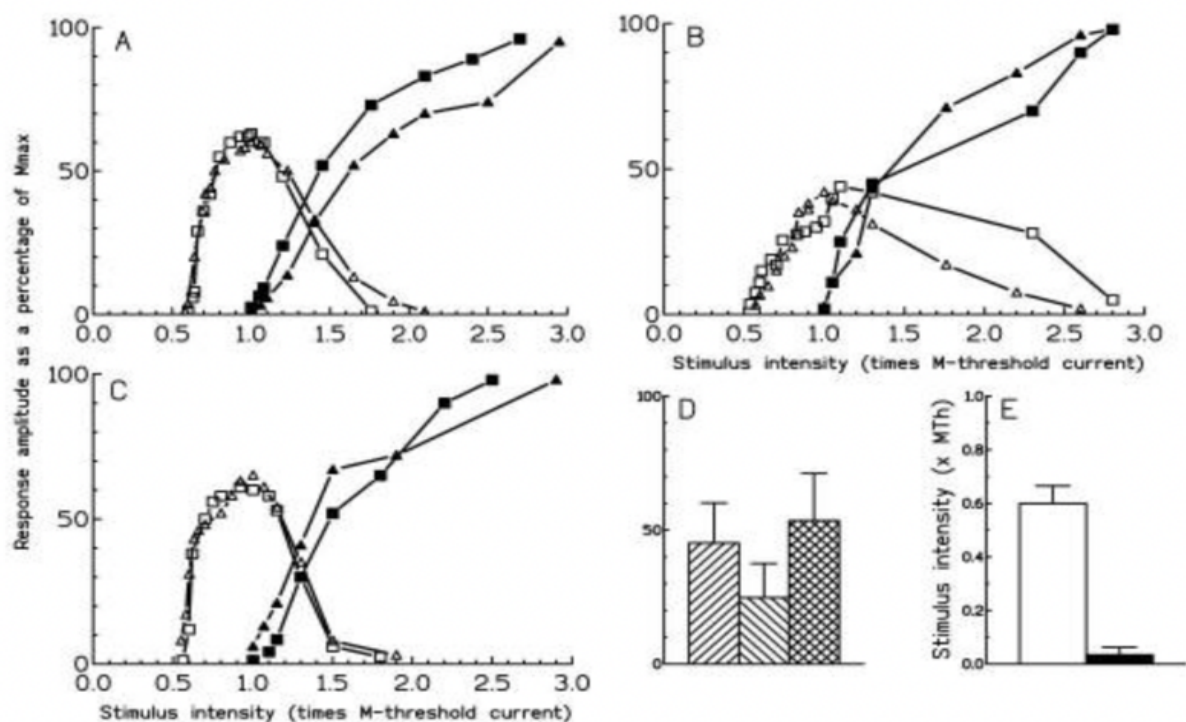


Figure 6 : Représentation de la courbe de recrutement réflexe H et M en pourcentage de Mmax en fonction de l'intensité de la stimulation extrait de l'étude de Mazzochio et al.

Dans cette étude nous avons pu obtenir des informations mesurables de la voie nerveuse conduisant le réflexe H (Segal et al., 2018)

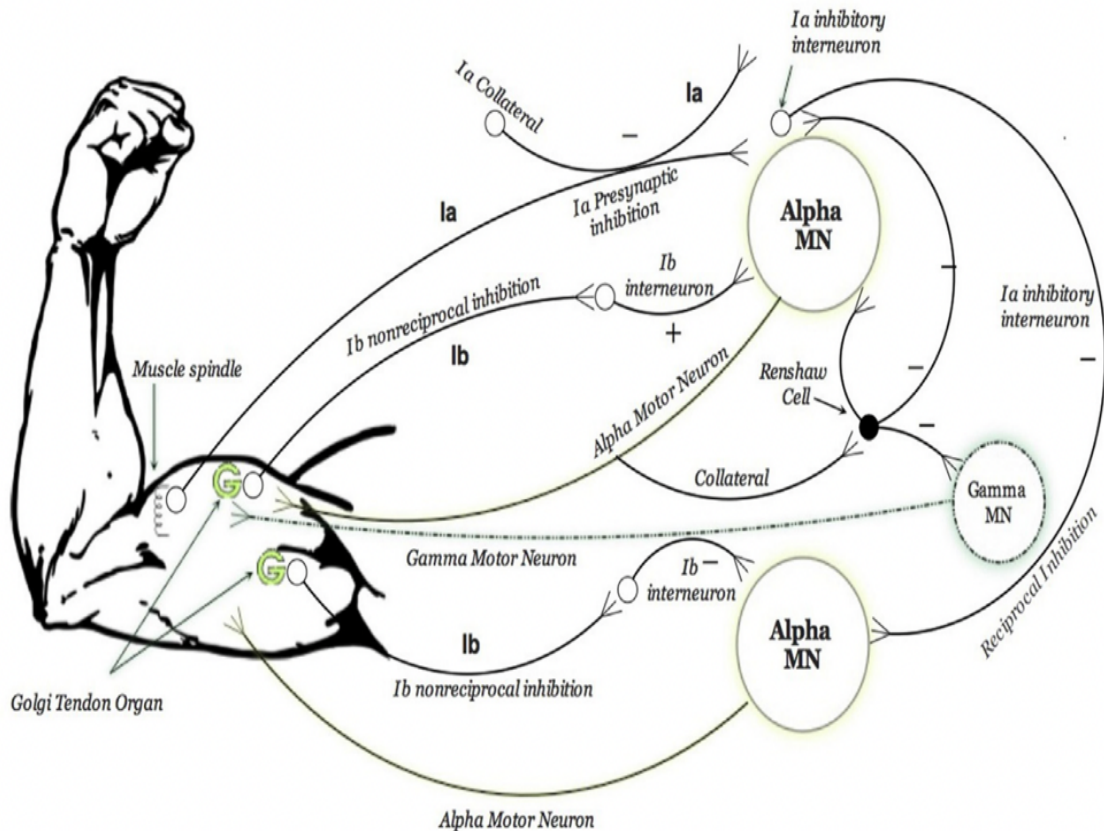


Figure 7 : Influences segmentaire spinales extrait de Segal et al. 2018

Les mécanismes d'inhibitions sont essentiels au bon fonctionnement du système nerveux centrale. Les phénomènes de plasticité cérébrale et médullaire se mettent en place progressivement, ce qui entraîne des mécanismes physiologiques adaptatifs et/ou mal adaptatifs, tels que l'augmentation de la résistance aux inhibitions, qui participent au développement des mécanismes menant à la spasticité.

Le réseau spinal s'en retrouve alors perturbé, impliquant des déficits de régulation du système inhibiteur, ce qui peut limiter l'accès au réseau supraspinale donc provoquer des déficits de sélectivité motrice, de coordination segmentaire et plurisegmentaire, mais également intersegmentaire que l'on retrouve durant le cycle de marche.

En effet, nous trouvons des synergies typiques de lésion de la voie corticospinale telle que la synergie en triple extension dans le membre inférieur, entraînant par exemple une hypertonie du muscle quadriceps associée à un pied équin.

Il en résulte que la spasticité apparaît alors comme l'un des symptômes les plus fréquents en cas d'affection du système nerveux central au niveau de la voie pyramidale, notamment le faisceau corticospinal.

La spasticité est une hypertonie musculaire vitesse dépendante associée à une hyperexcitabilité du réflexe myotatique, une hyperréflexie tendineuse, pouvant engendrer un clonus. Elle est souvent présente dans les muscles antigravitaires (Lin et al., 2018).

Elle peut également se mesurer via l'échelle de Tardieu, pour laquelle nous obtenons une activité clonique, via des secousses tendineuses en réponse à l'étirement passif rapide. Elle est dite soit épuisable, soit inépuisable en fonction de cette activité clonique (Haugh et al., 2006 ; Aslan et al., 2021).

Le tonus musculaire est quant à lui, mesuré par la mobilisation passive lente, souvent via l'échelle modifiée d'Ashworth (modified Ashworth scale = MAS). Il va mesurer la résistance à l'étirement passif, c'est-à-dire la tension musculaire développée par le muscle en réponse. Cette échelle évalue cliniquement à la fois l'augmentation de l'excitabilité et la fréquence de décharge du motoneurone alpha, mais en même temps, le gain synaptique de la voie monosynaptique Ia (Radimehr et al, 2016).

L'échelle MAS est assez critiquée dans la littérature, car elle présente également un biais, notamment les conséquences pathologiques et mécaniques des phases subaiguës et chroniques du système musculosquelettique, par un changement dans la relation tension-longueur du système musculo-tendineux (Picelli et al., 2017).

On parlera alors de myopathie induite à la fois, par les mécanismes spastiques supraspinales et spinales, mais aussi du fait de la parésie des membres induite par la lésion du faisceau corticospinal.

En effet, nous savons qu'en une semaine, il existe une perte du nombre de sarcomères, une diminution de l'angle de pennation et donc une rétraction du système musculo-tendineux (Lee et al., 2018).

D'un point de vue clinique, la spasticité se mesure à l'aide de l'échelle modifiée d'Aschworth et l'échelle de Tardieu (Cabanas Valdés et al., 2020 ; Guo et al., 2019 ; Haugh et al., 2006 ; Radimehr et al., 2019 ; Wu et al., 2018). Ces échelles sont les plus utilisées pour évaluer la spasticité (Manganotti et al., 2010).

En plus des mécanismes neurophysiologiques, soit le développement de la résistance aux inhibitions présynaptiques, l'échelle MAS mesure également les conséquences mécaniques des adaptations rhéologiques et thixotropiques du système musculaire et tendineux, soit la raideur musculo-tendineuse.

Des études réalisées sur les mécanismes physiopathologiques de la spasticité nous permettent également de dire que ce réflexe d'étirement exagéré pourrait être dû à une activation des afférences du fuseau neuromusculaire ou à un traitement anormal des entrées sensorielles en provenance des fuseaux neuromusculaires dans la moelle épinière conduisant à une activation réflexe des motoneurones α (Li S. et al, 2017).

La dépendance de la spasticité par rapport à la vitesse peut être attribuée à l'augmentation de l'efficacité synaptique entre les fibres Ia et le motoneurone alpha (Li S. et al, 2017).

La contraction constante et involontaire des muscles spastiques peut causer des douleurs, des déformations musculosquelettiques, des contractures, une diminution de l'indépendance, une détérioration de l'humeur et par conséquent une diminution de la qualité de vie (Liu et al., 2020).

Actuellement, la prise en charge de la spasticité se fait par voie intrathécale, à l'aide de pompe à baclofène, à l'aide de toxine botulique, alcoolisation, phénolisation ou par chirurgie en ayant recours à la rhizotomie, drezotomie ou encore à une neurotomie.

Ajouté à cela la rééducation a une place très importante dans la prise en charge de la spasticité chez les patients atteints de pathologie neurologiques (Taheri, 2017 ; Thiel et al., 2000 ; Walewicz et al., 2019 ; Yang et al., 2021).

La kinésithérapie a une place importante dans la prise en charge de la spasticité : les étirements, les mobilisations passives, l'apprentissage et la mise en place de l'auto-rééducation, l'électrostimulation et les ondes de choc.

On a pu voir récemment que des traitements à l'aide d'outils de physiothérapie tel que les ondes de choc avaient leur effet sur la prise en charge de la spasticité (El Shamy et al., 2014 ; Fouda et al., 2015 ; Naumovic, 2018 ; Taheri, 2017 ; Yang et al., 2021).

Les ondes de choc étaient historiquement utilisées en urologie pour désintégrer des urolithiases ou encore en orthopédie lors de prise charge de tendinite calcifiante d'épaule, d'épicondylite ou encore fasciite plantaire dans le but d'induire une néovascularisation (Mihai et al., 2022 ; Naghdi et al., 2018 ; Pandyan et al., 1999).

L'onde de choc est une onde acoustique de pression qui traverse les tissus jusqu'à une certaine profondeur avec une certaine énergie. Les ondes sont générées par une propagation rapide d'une augmentation soudaine de la pression dans un espace tridimensionnel, entraînant des séquences d'impulsions acoustiques biphasiques à haute énergie. Les ondes de choc peuvent être radiales ou focales.

Les ondes de choc focales sont dites à haute densité d'énergie, elles seront dirigées vers un point défini et à une profondeur déterminée, ce qui permettra de traiter une zone précise en profondeur sans avoir d'impact sur les tissus à proximité.

Par exemple, les ondes de choc focales émises étaient avec une pression de 3,5 bar à une fréquence de 5 Hz avec une session de 3000 coups (Wu et al., 2018).

Les ondes de choc radiales sont dites à faible densité d'énergie adaptée au traitement des tissus musculo squelettiques. Celles-ci sont transmises par choc direct et diffusées de manière conique dans le tissu (Manganotti et al., 2015 ; Opara et al., 2021 ; Mihai et al., 2022).

Par exemple, les ondes de choc radiale émises étaient avec une intensité comprise entre 0.10 and 0.12 mJ/mm² correspondant à une pression de 2,2-2,4 bar à une fréquence de 8Hz avec une session correspondant à 2000 coups (Vidal et al., 2020).

Le principe de l'onde de choc sur la spasticité serait que celle-ci agirait sur la jonction neuromusculaire. L'onde de choc serait responsable de l'induction de la synthèse d'oxyde nitrique (NO) qui est responsable de la formation de nouvelles jonctions neuromusculaires.

D'autres hypothèses telles que la réduction de l'excitabilité des motoneurones par la production d'une pression continue ou intermittente causée par les ondes de choc ou encore l'effet antispastique créée en perturbant temporairement la transmission neuromusculaire par la réduction des récepteurs d'acétylcholine dans les jonctions neuromusculaires. Le mécanisme de l'onde de choc provoque des effets sur les propriétés rhéologiques et la fibrose des muscles hypertoniques, des processus métaboliques et prolifératifs affectent ces dernières (Daliri et al., 2015 ; Radimehr et al., 2019 ; Yang et al., 2021).

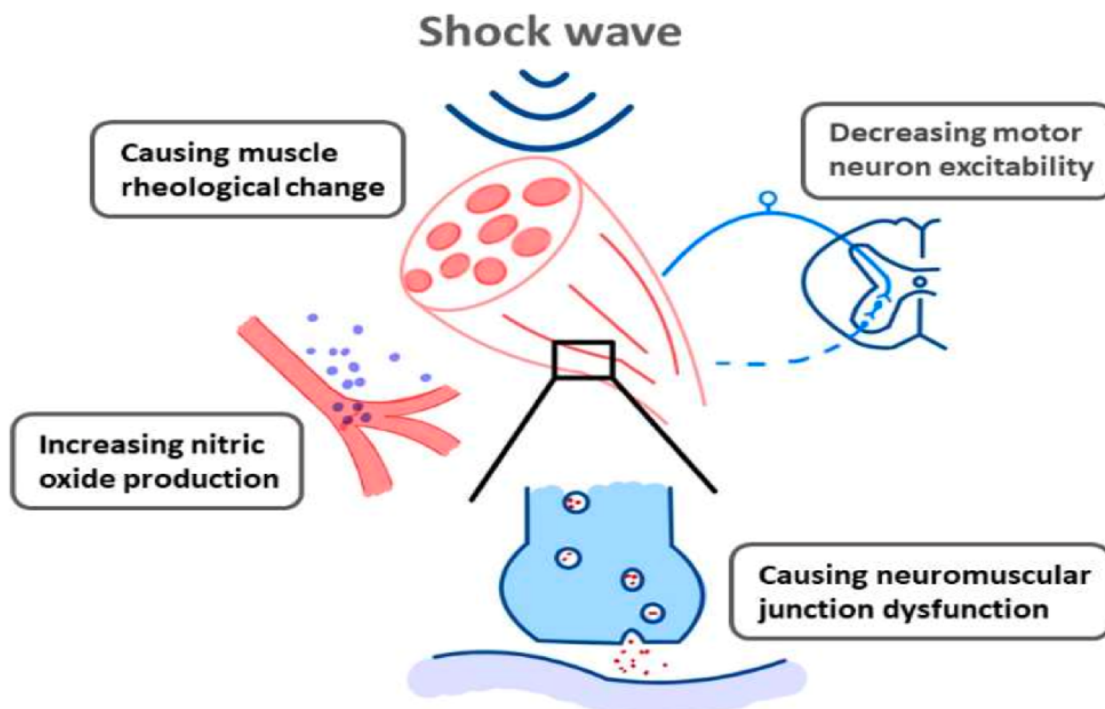


Figure 8 : Schéma des mécanismes entrant en jeu lors de l'action des ondes de choc sur la spasticité extrait Yang et al. 2021

Le traitement de la spasticité nécessite une intervention sur les mécanismes d'inhibition entrant en jeu dans celle-ci (Fouda et al., 2017 ; Haugh et al., 2006). C'est pourquoi nous nous sommes posé la question de savoir quels pouvaient être les effets des ondes de chocs dans les mécanismes spastiques chez les patients souffrant de lésions acquises de la voie pyramidale.

II. Méthode

A. Stratégie de recherche

Le travail réalisé est une revue systématique de littérature qui a pour objectif de déterminer l'intérêt des ondes de choc dans la prise en charge de la spasticité. (Les recommandations internationales « en ligne » : <http://prisma-statement.org/> ont été suivis.)

Nous avons utilisé deux mots clés importants : le premier est « spasticity » qui est un symptôme retrouvé chez beaucoup de patient atteint d'une pathologie neurologique et le second est « shock waves » qui est l'appareil utilisé pour traiter celle-ci dans notre question de recherche. Nous avons également utilisé les mots clés suivant : « extracorporeal shockwave therapy » et « high energy shock waves ».

Premièrement, nous avons utilisé le moteur de recherche PubMed qui nous a permis de définir l'équation de recherche suivante :

("High-Energy Shock Waves"[Mesh]) OR "Extracorporeal Shockwave Therapy"[Mesh] and spasticity

La base de données PubMed nous a donné 65 résultats sans filtres.

Une autre recherche a été réalisée sur d'autres moteurs de recherche : PEDro (27 résultats) , Cochrane Library (244), CINAHL (The Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature) (54) et Medline NLM (National Library of Medicine's)(121). Les mots clés précédemment cités ont été utilisés, en fonction des différentes plateformes informatiques de recherche, ces termes ont été écrits dans les intitulés « titre » et/ou résumé » et/ou « Mesh Terms ».

La recherche documentaire a débuté le 20 septembre 2023 et s'est terminé le 13 octobre 2023.

B. Critères de sélection

Premièrement, une sélection des articles a été réalisé sur base des titres et abstracts. La lecture des textes résumés complets a ensuite été réalisé pour inclure ou non les études qui étaient sélectionnées dans la première phase.

Le choix d'inclure ou d'exclure certains types d'études nous a permis d'avoir une meilleure fiabilité et puissance statistique pour la réalisation de ce travail.

Pour commencer, les méta-analyses, les rapports de cas et les revues de synthèse (revue de la littérature) seront exclues, car elles ne pourront pas être analysées avec la grille de Downs and Black Modifiée (Annexe 1) et elles ne pourront donc pas être comparées sur les mêmes critères d'évaluation de fiabilité scientifique par rapport aux autres études.

Les rapports de cas ou de série ne seront également pas inclus dans notre revue puisque ce sont des études avec un faible niveau de preuves scientifiques.

Les critères d'inclusion et d'exclusion sont repris dans le tableau suivant. Ces critères ont été classés sous cinq catégories : type d'article, participants, interventions, variables observées et qualité de l'étude.

Les articles obtenus grâce à nos mots clés ont été traités et triés grâce aux critères d'inclusion et d'exclusion (Tableau 1).

Tableau 1 : Critères d'inclusion et d'exclusion

	CRITÈRES D'INCLUSION	CRITÈRES D'EXCLUSION
TYPE D'ARTICLES	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Essais contrôlés randomisés ▪ Essais cliniques comparatifs ▪ Essais cliniques contrôlés ▪ Études d'observation ▪ Essais cliniques crossover ▪ Études pilotes 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rapport de cas ▪ Rapport de cas – série ▪ Méta-analyses ▪ Revue de synthèse
PARTICIPANTS	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lésions cérébrales acquises avec atteinte de la voie cortico spinale 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Animaux ▪ Lésions médullaires ▪ Maladies neurodégénératives (SEP, syndrome parkinsonien etc..)
INTERVENTIONS	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement par ondes de choc de muscles spastiques 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Traitement par ondes de choc ailleurs que sur muscles spastiques
VARIABLE	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Échelle de Tardieu ▪ Score MAS ▪ Réflexe H ▪ ROM ▪ Fugl-Meyer ▪ Score GMFM 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Autre échelle n'ayant aucun lien avec la spasticité
QUALITÉ DE L'ÉTUDE	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Score Downs and Black modifié $\geq 19/28$ 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Score Downs and Black modifié $< 19/28$

C. Sélection des articles

Les recherches à l'aide des mots clés, le tri et la cotation des articles ont été réalisés par un même examinateur (HK). À partir des différentes bases de données Pubmed (65 articles), PEDro (3 articles), Cochrane Library (244 articles), CINAHL (54), Medline NLM (121). Nous avons obtenu en tout 389 articles.

Ces articles ont été traités et triés grâce aux critères d'inclusion et d'exclusion (Tableau 1). Dans un second temps nous avons procédé à l'élimination des doublons présents dans les différentes bases de données.

Pour finir, la grille d'évaluation Downs and Black modifié [Annexe 3] nous a permis de sélectionner les articles les plus pertinents. Tous ces articles ont été lus jusqu'à leur protocole expérimental afin de connaître la pertinence des articles et de vérifier qu'ils étaient en adéquation avec les critères d'inclusion.

Toutes les étapes sont reprises dans la Figure 2.

D. Extraction des données

Nous avons utilisé des tableaux pour synthétiser les données recueillis en adéquation avec notre question de recherche. Ceux-ci reprennent les caractéristiques des patients, mais également les caractéristiques de chaque étude retenue.

Le Tableau 2 représente les scores de chaque article retenu par rapport à l'Échelle Downs and Black modifiée.

Le Tableau 3 représente les designs des études.

Le Tableau 4 représente le recueil des caractéristiques des sujets : Diagnostic clinique, Score Tardieu, Aschworth modifié, sujets (nombre, âge, sexe).

Les Tableaux 5 et 6 représentent les données concernant les études : groupes de sujets et outils de mesures utilisés.

E. Risque de biais inhérent à chacune des études

La qualité méthodologique des études retenues lors de la sélection a été analysée à l'aide de l'échelle modifiée de Downs and Black [Annexe 3]. Elle nous a permis d'évaluer la qualité des essais randomisés ou non.

Cette version modifiée comporte vingt-sept critères :

- Contenu de l'étude : critère 1 à 10
- Validité externe : critère 11 à 13
- Validité interne des différents biais : critère 14 à 20
- Validité interne des biais de sélection des sujets : critère 21 à 26
- Puissance de l'étude : critère 27

L'échelle modifiée Downs and Black est notée sur 28 points. Les 27 critères précédemment cités équivalent chacun à 1 point sauf le critère 5 qui peut valoir jusqu'à 2 points. Plus le score est haut, plus la qualité méthodologique de l'étude est grande.

Les 10 premiers items de cette grille évaluent si les informations fournies par l'étude sont suffisantes. Nous avons la possibilité de noter chaque item de la manière suivante :

- Yes = 1 point
- No = 0 point

Concernant l'item 5 nous avons la possibilité de noter de la manière suivante :

- Yes = 2 points
- Partially = 1 point
- No = 0

De l'item 11 à 13 la grille évalue la validité externe permettant de traiter si les conclusions de l'étude peuvent être généralisées à la population d'où viennent les sujets qui participent à celle-ci.

De l'item 14 à 20 la grille évalue la validité interne permettant de traiter les biais que l'on peut rencontrer durant les interventions et les résultats.

De l'item 21 à 26 la grille évalue la validité interne permettant de traiter les biais dans la sélection des sujets.

L'item 27 de la grille évalue la puissance de l'étude en évaluant si les conclusions négatives de l'étude pourraient être dues au hasard.

III. Résultats

A. Résultats de la recherche bibliographique

Les étapes de nos recherches sont détaillées dans la Figure 9 qui représente le « flow chart ».

Au sein de la base de données PubMed, à l'aide de notre équation de recherche ("High-Energy Shock Waves"[Mesh]) OR "Extracorporeal Shockwave Therapy"[Mesh] and spasticity, nous avons obtenus 65 résultats sans appliquer de filtres. Suite à une première lecture des titres et des résumés ainsi qu'à l'application des critères d'exclusion et d'inclusion 21 articles ont été retenus par un seul examinateur (HK) pour une lecture complète.

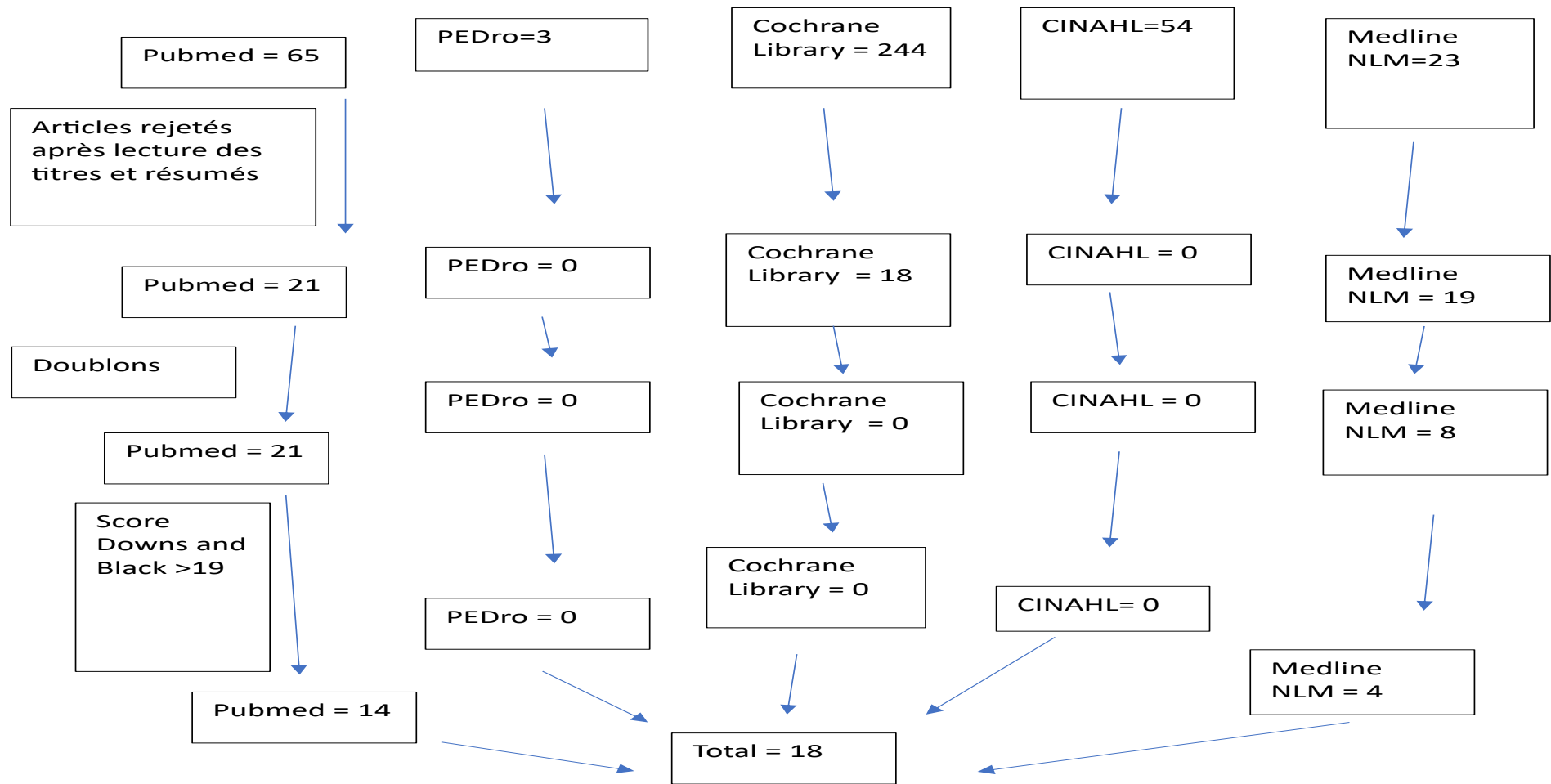
Pour commencer, à partir des différentes bases de données électroniques nous avons pu identifier 389 articles : Pubmed (65 articles), PEDro (3 articles), Cochrane Library (244 articles), CINAHL (54), Medline NLM (23).

La première étape a été d'éliminer les articles dont le titre, le résumé et le type d'étude ne correspondaient pas aux critères d'inclusions et d'exclusions cités dans le tableau 1. Nous avons obtenu : Pubmed = 21 articles, PEDro = 0 articles, Cochrane Library = 18, CINAHL (0), Medline NLM (19) articles soit 58 articles restants.

La deuxième étape a été d'identifier les doublons qui ont pour référence PubMed. Cochrane Library avait 18 articles de PubMed, Medline NLM avait 11 articles de PubMed.

La troisième étape consistait à évaluer les articles à l'aide de la grille d'évaluation Downs and Black modifiée. A ce stade nous avons 21 articles issus de Pubmed (18 articles en doublons sur Cochrane Library et 11 articles en doublons sur Medline NLM) et 8 articles de Medline NLM. À la suite de l'évaluation de ces 21 articles nous avons retenus les articles dont la notation était supérieure à 19/28, nous avons finalement retenu 18 articles., 14 de Pubmed et 4 de Medline NLM.

Figure 9 : Organigramme de la recherche bibliographique



B. Résultats de l'analyse de Downs and Black modifiée

Toutes les données des résultats de l'analyse Downs and Black modifiée ont été repris dans le Tableau 2.

Dans nos critères d'exclusion, nous avons sélectionné uniquement les articles ayant une note minimale de 19/28. Les scores retenus à la suite de l'analyse de Downs and Black ont été récoltés à l'aide d'un tableau Excel s'étendant de 19 à 24.

Dans un premier temps, on s'aperçoit que nous n'avons pas étudié d'articles qui a obtenu la note de 28/28 soit le score maximal possible.

Dans un second temps on peut voir qu'il est souvent difficile de répondre 2 à l'item 5 car il n'y a pas assez de précisions concernant la réalisation des groupes d'expériences.

On s'aperçoit que la plupart des études ne rapportent pas le nombre de sujets perdu de vue, on répond souvent « no » à l'item 9.

De plus, on peut voir que dans les études retenues, il y a la majorité du temps la volonté d'aveugler les sujets de l'étude selon l'item 14 ou la personne réalisant l'expérience selon l'item 15 et que cela semble nécessaire pour la validité interne de celles-ci.

Pour finir, on note que la perte de patients au cours du suivi *item 26* n'est pas constamment prise en compte.

Les populations concernées et recrutées étaient essentiellement des patients avec pathologies neurologiques tels qu'un accident vasculaire cérébrale (AVC) et également des enfants infirmes moteurs cérébraux (IMC).

La grille de Downs and Black nous a permis ici d'affiner nos recherches en privilégiant l'évaluation et l'intérêt porté aux études randomisées et non randomisées concernant notre sujet.

Tableau 2 : Résultats de l'analyse de Downs and Black modifiée

Auteurs et années des études	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	TOTAL	
Amelio, Manganotti (2010)	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	0	1	1	1	0	1	1	1	1	0	1	0	0	1	0	1	19
El-shamy et al (2014)	1	1	1	1	0	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	0	1	1	0	0	1	19
Dymarek et al (2016)	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	0	20
Radinmehr et al. (2016)	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0	0	21
Wang et al (2016)	1	1	1	1	2	1	1	1	0	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0	19
Taheri et al. (2017)	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	21
Picelli et al (2017)	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	0	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	19
Wu et al. (2017)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	20
Guo et al. (2018)	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	0	19
Lee et al. (2018)	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	22
Lin et al. (2018)	1	1	1	1	2	1	1	0	0	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	20
Wu et al. (2018)	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	0	21
Li et al. (2019)	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	24
Radinmehr H. et al. 2019	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	23
Vidal et al. (2020)	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	24
Aslan et al (2021)	1	1	1	1	2	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	23
Mihai et al. (2022)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	24
Brunelli et al. (2022)	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	21

Qualité de l'étude (/28) :
26-28 : Excellente
20-25 : Bonne
15-19 : Moyenne
0-15 : Faible

Contenu de l'étude : Item 1 à 10
Validité externe : Item 11 à 13
Validité interne des différents biais : Item 14 à 20
Validité interne des différents biais lors de la sélection des sujets : Item 21 à 26
Puissance de l'étude : Item 27

C. Caractéristiques des articles sélectionnés

À l'aide des différentes caractéristiques des articles sélectionnés, nous avons pu observer les similitudes et les différences en fonction des populations choisies, des protocoles d'interventions, des types d'ondes choisies. Ces analyses et observation nous permettront de comparer objectivement les différentes études entre elles.

1. Design des études

On constate qu'il n'y a pas beaucoup d'études qui correspondent aux critères d'éligibilités pour la réalisation de cette étude et qu'il y a également peu d'étude réalisé sur le sujet.

Parmi les 18 études sélectionnées : 1 étude est une étude pilote, 1 étude est une étude cas-témoin et 16 études sont des études contrôlées randomisées.

Concernant les études : 6 études évaluent des infirmes moteurs cérébrale (IMC) et 12 études évaluent des sujets après accident vasculaire cérébral (post-AVC).

Les noms et design des études seront repris dans le tableau 3.

Auteurs et années des études	Titre de l'étude	Design de l'étude
Amelio, Manganotti (2010)	Effect of shock wave stimulation on hypertonic plantar flexor muscles in patients with cerebral palsy : a placebo-controlled study	Etude contrôlée par placebo
El-shamy et al (2014)	Effect of extracorporeal shock wave therapy on gait pattern in hemiplegic cerebral palsy: a randomized controlled trial	Etude contrôlée randomisée
Dymarek et al (2016)	The Effect of Radial Extracorporeal Shock Wave Stimulation on Upper Limb Spasticity in Chronic Stroke Patients: A Single-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Study.	Etude contrôlée randomisée en simple aveugle
Radinmehr et al. (2016)	Effects of one session radial extracorporeal shockwave therapy on post-stroke plantarflexor spasticity : a single-blind clinical trial	Essai clinique en simple aveugle
Wang et al (2016)	A Prospective Case-Control Study of Radial Extracorporeal Shock Wave Therapy for Spastic Plantar Flexor Muscles in Very Young Children With Cerebral Palsy.	Etude cas-témoin
Taheri et al. (2017)	Effect of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Lower Limb Spasticity in Stroke Patients	Essai contrôlé randomisé prospectif
Picelli et al (2017)	Sonographic and clinical effects of botulinum toxin Type A combined with extracorporeal shock wave therapy on spastic muscles of children with cerebral palsy.	Etude contrôlée randomisée en simple aveugle
Wu et al. (2017)	Comparison of the effect of focused and radial extracorporeal shock waves on spastic equinus in patients with stroke- A randomized controlled trial	Essai contrôlé randomisé
Guo et al. (2018)	Clinical study of combined mirror and extracorporeal shock wave therapy on upper limb spasticity in poststroke patients	Essai contrôlé randomisé
Lee et al. (2018)	Ultrasonographic Evaluation for the Effect of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Gastrocnemius Muscle Spasticity in Patients With Chronic Stroke	Etude prospective contrôlée randomisée en double aveugle
Lin et al. (2018)	Rehabilitation treatment of spastic cerebral palsy with radial extracorporeal shock wave therapy and rehabilitation therapy	Etude prospectif contrôlée randomisée
Wu et al. (2018)	Extracorporeal Shock Waves Versus Botulinum Toxin Type A in the treatment of Poststroke Upper limb spasticity : A randomized Noninferiority trial	Essai randomisé de non-infériorité
Li et al. (2019)	Effects of radial extracorporeal shockwave therapy on spasticity of upper-limb agonist/antagonist muscles in patients affected by stroke : a randomized, single-blind clinical trial	Essai clinique randomisé en simple aveugle
Radinmehr H. et al. 2019	Comparison of Therapeutic Ultrasound and Radial Shock Wave Therapy in the Treatment of Plantar Flexor Spasticity After Stroke : A prospective, Single blind, Randomized Clinical Trial	Essai clinique prospectif, randomisé et en simple aveugle
Vidal et al. (2020)	Efficacy of radial extracorporeal shockwave therapy compared with botulinum toxin type A injection in treatment of lower extremity spasticity in subjects with cerebral palsy : a randomized controlled cross-over study	Etude randomisée contrôlée croisée
Aslan et al (2021)	Does extracorporeal shock wave therapy decrease spasticity of ankle plantar flexor muscles in patients with stroke: A randomized controlled trial	Etude contrôlée randomisée
Mihai et al. (2022)	Effectiveness of Radial Extracorporeal Shock Wave Therapy and Visual Feedback Balance Training on Lower Lim Post-Stroke Spasticity, Trunk Performance, and Balance : A Randomized Controlled Trial	Essai contrôlé randomisé
Brunelli et al. (2022)	Effect of Early Radial Shock Wave Treatment on Spasticity in Subacute Stroke Patients : A pilot study	Etude pilote

Tableau 3 : Design des études

2. Description des sujets

Le nombre de participants varie de 12 sujets (Amelio et Manganotti, 2010) à 120 sujets (Guo et al, 2018). Dans certaines études, le nombre de sujets initialement recruté était plus important pour tenir compte de l'éventualité d'un retrait.

Il y avait 6 études avec uniquement des enfants, il y avait 12 études avec uniquement des adultes et parmi ces 18 études, 1 étude prenait en compte des adultes et des enfants.

L'âge des patients chez les enfants variait de 12 mois à 14 ans, l'âge des patients chez les adultes variait de 46 à 70 ans.

La plupart des études comparent des groupes ayant la même pathologie c'est-à-dire soit des adultes qui ont eu un AVC soit des enfants IMC et tous ayant de la spasticité.

Les études où l'on mentionne le genre des patients montrent que la plupart des participants sont des hommes. En effet, aucune étude ne mentionne un nombre homogène de femmes et d'hommes.

Les femmes étant en nombre inférieur par rapport aux hommes. Parmi les 18 études seulement 1 ne mentionne pas le genre des patients (Lin et al., 2018).

En ce qui concerne l'âge des participants des 12 études dont les patients ont eu un AVC il y a une homogénéité entre chaque étude. Toutes les études ont des sujets âgés de 18 ans ou plus, les moyennes et écart-type allant de 44,11 \pm 4,07 (Lee et al, 2018) à 69,72 \pm 11,13 (Guo et al,2018).

L'écart type le plus élevé était de 17,29 (Brunelli et al, 2022).

En ce qui concerne l'âge des participants des 6 études dont les patients sont IMC il y a également une homogénéité entre chaque étude. Les moyennes et écart-type vont de 26,0 \pm 13,1 mois (Wang et al., 2016) à 26,5 \pm 14 mois (Vidal et al., 2020).

Parmi les 12 études ayant des sujets AVC, toutes les études ont mentionné la durée de la maladie. Les moyennes et écart-type vont de 39,24 \pm 22,08 jours (Brunelli et al, 2022) et la plus élevée est 55,7 \pm 26,1 mois (Wu et al., 2017).

De plus, certains articles ont stipulé le type d'AVC : ischémique ou hémorragique mais 3 études n'ont pas mentionné le type d'AVC (Radimehr et al, 2016 ; Radimehr et al, 2019 ; Aslan et al, 2021).

Le coté affecté à également été mentionné dans la plupart des études chez les sujets AVC. En revanche chez les sujets IMC le coté affecté était non précisé dans 4 études (Amelio, Manganotti, 2010 ; Wang et al (2016) ; Picelli et al, (2017) ; Lin et al, (2018)).

Les caractéristiques principales des sujets seront reprises dans le tableau ci-après.

Tableau 4 : Caractéristiques des sujets

AVC							
Aigu/Subaigu							
Auteurs	Spasticité	Marche	Capacité fonctionnelle	Douleur	Force	Mobilité	Structure anatomiques
Li et al. (2019)	MAS	/	FMA-UE	VAS	/	/	/
Brunelli et al. (2022)	MAS	/	FMA	/	/	/	/
Chronique							
Dymarek et al (2016)	MAS Activité bioélectrique au repos Electromyographie de surface = sEMG	/	/	/	/	/	/
Radinmehr et al. (2016)	Hmax/ Mmax Reflexe H MMAS	TUG				AROM PROM PPFT	
Taheri et al. (2017)	MAS Score de clonus	Test de marche de 10 m Test de marche de 3 m	LEFS	VAS	/	PROM	/
Wu et al. (2017)	MAS Angle de Tardieu	Test de marche 10 m Zone de contact dynamique du pied	/	/	/	PROM	/
Guo et al. (2018)	MAS	/	FMA	/	/	/	/
Lee et al. (2018)							Ultrasonographie : ATL MFL MT PA
	MAS	/	FMA-LE	/	/	PROM	
Wu et al. (2018)	MAS Angle de Tardieu	/	UE-FMA	/	/	PROM	/
Radinmehr H. et al. 2019	MAS PPFT Reflexe H	TUG	/	/	/	AROM PROM	/
Aslan et al (2021)	MAS Echelle de Tardieu	Test de marche de 6 m	Index de Barthel	/	/	ROM	US-SI
Mihai et al. (2022)							
	MAS Score de clonus	/	Tinetti FAC FMA-LE TIS Evaluation stabilométrique	VAS	/	PROM	/

Tableau 5 : Caractéristiques des sujets

IMC							
Amelio, Manganotti (2010)	MAS	/	Evaluation pédobarométrique	/	/	PROM	/
El-shamy et al (2014)	MAS	Paramètre de marche : Longueur de foulée Vitesse de marche Cadence Temps de cycle Pourcentage de la phase d'appui	/	/	/	/	/
Wang et al (2016)	MAS	/	GMFM-88	/	/	PROM	/
Picelli et al (2017)	MAS Echelle de Tardieu TSG TSA Echelle de Heckmatt	/	/	/	/	/	/
Lin et al. (2018)	MAS	/	GMFM Evaluation pédobarométrique	/	/	/	/
Vidal et al. (2020)	Echelle de Tardieu	/	/	VAS	/	/	/

Légende : MAS : modified ashworth scale ; FMA-LE : Fugl-Meyer assessment for lower extremity ; FMA-UE : Fugl-Meyer assessment for upper extremity ; ROM : range of motion ; PROM : Passive range of motion ; AROM : Active range of motion ; 6mTW : 6-meter timed walk test ; FAC : functional ambulation categories ; TIS : Trunk impairment scale ; VAS : Visual analogue scale ; VCG : voluntary control grading ; ARAT : Action research arm test ; TSG : Tardieu scale grade ; TSA : Tardieu scale angle ; SLST : single leg standing test ; TSMC : trost selective motor control ; SFS : spasm frequency scale ; ASAS : Australian spasticity assessment scale ; sEMG : électromyographie de surface ; LEFS : lower extremity functional score ; MBI : Modified Barthel Index ; MMT : Manual Muscle test ; MTS : Modified Tardieu scale ; PPFT : Passive Plantarflexor torque ; US-SI : ultrasound strain index ; RTS : real time sonoelastography RPI : Red pixel intensity ; ATL : Achilles tendon length ; MFL : muscle fascicle length ; MT : muscle thickness ; PA : Pennation angle

3. Description des protocoles d'intervention

Nous avons analysé les protocoles d'intervention des différentes études de manière à pouvoir comparer les différentes variables par la suite.

Nous avons donc 6 études réalisées chez des enfants, 12 études réalisées chez des adultes et parmi ces 18 études 1 avait des sujets enfants et des sujets adultes.

Dans les différentes études les groupes témoins et/ou placebo ne recevaient qu'une seule session ou des « fausse » ondes de choc.

Pour tous les autres groupes, il y avait un minimum de 2 séances à 1 semaine d'intervalle et un maximum de 12 séances durant l'étude.

Les sujets bénéficiaient tous d'un suivi sur la durée après avoir participé à l'étude, l'objectif était d'observer combien de temps pouvait-il potentiellement y avoir entre des séances d'ondes de choc pour un objectif sur court, moyen et long terme.

Quatre études ont été réalisées dans le but de comparer des traitements déjà établis. Trois études ont comparé l'effet de la toxine avec les ondes de choc (Picelli et al., 2017 ; Wu et al., 2018 ; Vidal et al., 2020).

Une étude a comparé l'effet des ondes de choc radiales avec les ondes de choc focales. Une étude a comparé l'effet des ultrasons en comparaison avec les ondes de choc (Wu et al., 2017).

Les impulsions et fréquences des ondes de choc étaient comprises entre 1200 à 4000 impulsions à 4Hz, 5Hz ou 8Hz par muscles et par sessions dans les différentes études.

Les intensités étaient semblables : 0,030 MJ/mm² équivalent à 1,5 bar, 0,10 mJ/mm² équivalent à 2 bar et jusqu'à 3 et 3,5 bar pour 2 études.

Les études avec une intensité plus élevée d'onde de choc concernent des études réalisées avec des adultes uniquement.

La durée des sessions est différente en fonction des études et toutes les études ne mentionnent pas précisément la durée précise de celles-ci. Fréquemment la session a une durée minimale de 7 minutes (Wang et al., 2016 ; Mihai et al., 2022) et une durée maximale de 30 minutes (Picelli et al., 2017).

La majorité des études ont appliqué la thérapie par ondes de choc pour une durée de traitement de 3-4 semaines. Une étude a évalué une seule et unique session sur un jour uniquement (Radimehr et al., 2016).

La durée minimale de période de traitement était d'un jour (Radimehr et al., 2016) et la durée maximale était de 3 mois (Wang et al., 2016).

Tableau 6 : Descriptifs et objectifs des études

Auteurs et années des études	Type de traitement	Type de test	Muscles	Durée de la session (minutes)	Fréquence des sessions (j/sem)	Durée de la phase de traitement	Nombre de sessions	Type ESWT
Amelio, Manganotti (2010)	Groupe rESWT et Placebo	MAS PROM Pedobarography	Gastrocnémien médial et latéral et muscle soléaire	Non précisé	1 session placebo suivi d'une session d'ESWT 6 semaine après	12 semaines	1 session placebo et 1 session ESWT	1500 impulsions 0,030 mJ/mm2 1,5 bar
El-shamy et al (2014)	Groupe expérimental : ESWT, thérapie physique conventionnelle Groupe contrôle : thérapie physique conventionnelle	MAS	Ventre musculaire : Gastrocnémiens et soléaire	Thérapie physique : 1h/jour	ESWT : 1/sem Thérapie physique : 3/sem	3 mois	ESWT : 12 Thérapie physique : 36	1500 impulsions 0,030 mJ/mm2 1,5 bar
Dymarek et al (2016)	Groupe A : rESWT Groupe B : faux rESWT	MAS sEMG	Fléchisseur radial du carpe Fléchisseur ulnaire du carpe	Non précisé	Groupe A : 1/sem Groupe B : 1/sem	1 jour	Groupe A : 1 Groupe B : 1	1500 impulsions 0,030 mJ/mm2 1,5 bar 5 Hz
Radinmehr et al. (2016)	Thérapie par rESWT	Hmax/Mmax MMAS AROM PROM PPFT TUG	Gastrocnémien médial et latéral et muscle soléaire	7 minutes	1 seule session	1 jour	1 seule	2000 impulsions 5 Hz, 60 mJ, 0,340 mJ/mm2
Wang et al (2016)	Groupe contrôle : Thérapie conservatrice Groupe expé : rESWT + thérapie conservatrice (massage chinois, stimulation musculaire,...)	MAS PROM GMFM	Gastrocnémien Soléaire	rESWT : 6-7 min Thérapie conservatrice : 30 min par type de thérapie	rESWT : 1/sem Thérapie conservatrice traditionnelle : 6j/sem	3 mois	rESWT : 12 Thérapie conservatrice : 72	(3000 impulsions en tout) 1500 impulsions par jambe 0,03 mJ/mm2 0,6 bar 8 Hz
Taheri et al. (2017)	Groupe 1 : ESWT + médicament anti-spastique + étirements Groupe 2 : Médicament anti-spastique + étirements	MAS ROM LEFS VAS Test de marche : 10 m	Jonction musculo-tendineuse des gastrocnémiens médial et latéral	Etirement s : 30 min/j	Groupe 1 : 1/sem Etirements : 5/sem	3 semaines	Groupe 1 : ESWT : 3 Etirements : 15	1500 impulsions 0,1 mJ/mm2 4 Hz
Picelli et al (2017)	Groupe 1 : BoNT-A + ESWT + thérapie conventionnelle Groupe 2 : BoNT-A + thérapie conventionnelle (30 min techniques neurodéveloppementales, 15 min étirements du muscle injecté, 15 min exercices de renforcement)	MAS Tardieu	Non précisé : Muscles sélectionnés en fonction de l'examen clinique	ESWT : 30 min Thérapie conventionnelle : 60 min	ESWT : 1/sem Thérapie conventionnelle : 3/sem	ESWT : 3 semaines Thérapie conventionnelle : 4 semaines	BoNT-A : 1 ESWT : 3 Thérapie conventionnelle : 12	2400 impulsions 0,030 mJ/mm2 4 Hz
Wu et al. (2017)	Groupe Ondes de choc radiales rESWT Groupe Ondes de choc focales fESWT	MAS PROM Tardieu 10 m de marche	Ventre musculaire : Triceps sural (gastrocnémien médial et latéral + soléaire)	Non précisé	ESWT : 1/sem	3 semaines	ESWT : 3	(3000 impulsions en tout) Gastrocnémien : 1500 Soléaire : 1500 0,10 mJ/mm2 2,0 bar 5Hz
Guo et al. (2018)	Groupe A : MT Groupe B : ESWT Groupe C : MT + ESWT Groupe D : Thérapie de réhabilitation conventionnelle	FMA MAS	Groupe B : Muscles intrinsèques de la main et tendons des fléchisseurs des doigts Groupe C : Extenseurs du poignet	Groupe A,B,C : 20 min Groupe D : Thérapie conventionnelle : 30 min	Groupe A,B,C : 5/sem Groupe D : Thérapie conventionnelle : 5/sem	4 semaines	Groupe A,B,C : 20 Groupe D : 20	2000 impulsions 2,0-3,0 bar 8Hz

Auteurs et années des études	Type de traitement	Type de test	Muscles	Durée de la session (minutes)	Fréquence des sessions (j/sem)	Durée de la phase de traitement	Nombre de sessions	Type ESWT
Lee et al. (2018)	Groupe ESWT Groupe contrôle : Fausse ESWT	MAS FMA PROM	Gastrocnémien médial	Non précisé	ESWT : 1/sem	1 jour	ESWT : 1	2000 impulsions 0,1mj/mm ² 4 Hz
Lin et al. (2018)	Groupe traitement : rESWT + réhabilitation conventionnelle Groupe contrôle : Réhabilitation conventionnelle	MAS GMFM	Triceps Ischios-jambier	rESWT : 10 min	rESWT : 1/sem	4 semaines	rESWT : 4	2000 impulsions 2,0 bar 10 Hz
Wu et al. (2018)	Groupe ESWT Groupe BoNT-A	MAS PROM UE- FMA Tardieu	Ventre musculaire : Fléchisseur radial du carpe Fléchisseur ulnaire du carpe biceps brachial	Non précisé	ESWT : 1/sem	3 semaines	ESWT : 3	(3000 impulsions en tout) 1000 impulsions 3,5 bar 5 Hz
Li et al. (2019)	Groupe A : Thérapie physique et habileté de la vie quotidienne Groupe B : thérapie physique + rESWT sur agonistes Groupe C : thérapie physique + rESWT sur antagonistes	MAS : T0, T1, T2 MTS VAS FMA SS	Groupe B (agonistes) : Ventre du biceps Brachio- radial Pronateur Tendon du biceps Groupe C (antagonistes) : Ventre et tendons du triceps	Non précisé	Thérapie physique : 6/sem rESWT : 5 traiteme nts consécuti fs à intervalle s de 4 jours	Thérapie physique :3 semaines rESWT : 4 semaines	Thérapie physique : 18 rESWT : 20	6000 impulsions 0,06—0,07 mj/mm ² (1,2- 1,4 bar) 18 Hz
Radinmehr H. et al. 2019	Groupe US Groupe ESWT	MMAS ROM PPFT TUG H- reflex test	Gastrocnémiens	Non précisé	1 fois par semaine	1 jour	US : 1 ESWT : 1	2000 impulsions 0,340 mj/mm ² 1 bar 5 Hz
Vidal et al. (2020)	Groupe 1 : BTX-A+ thérapie conservative Groupe 2 : rESWT+ thérapie conservative (mob passives, coordination,...)	Non précisé	Gastrocnémien médial et latéral et muscle soléaire	Non précisé	rESWT : 1/sem Thérapie conserva tive : 1/sem	3 semaines	BTX-A : 1 rESWT : 3	2000 impulsions 0,10-0,12 mj/mm ² 2,2-2,4 bar 8 Hz
Aslan et al (2021)	Groupe 1 : ESWT + réhabilitation conventionnelle Groupe 2 : Faux ESWT + réhabilitation conventionnelle Groupe contrôle : réhabilitation conventionnelle	MAS Tardieu ROM Test de marche 6m MBI	Gastrocnémiens	Réhabilita tion conventio nnelle : 2- 3 h/jour	Groupe 1 et 2 ESWT : 2/sem Réhabilita tion conventi onnelle : 5/sem	Groupe 1 et 2 : 2 semaines	Groupe 1 et 2 : 4	rESWT : 1500 impulsions 2 bar 10 Hz
Mihai et al. (2022)	Groupe contrôle : Thérapie physique, fausse rESWT, feedback visuel Groupe expé : Thérapie physique, rESWT, feedback visuel	MAS PROM VAS Tinetti FMA-LE	Jonction musculo- tendineuse des gastrocnémiens médial et latéral et du soléaire	Thérapie physique : 1h/jour rESWT : 7 min/sessi on feedback visuel : 20 min/j	Thérapie physique : 5j/sem rESWT : 1/sem feedback visuel : 5/sem	Thérapie physique : 2 semaines rESWT : 2semaines feedback visuel : 2 semaines	Thérapie physique : 10 rESWT : 2 feedback visuel : 10	2000 impulsions 60mJ 1,0 bar 10 Hz
Brunelli et al. (2022)	Groupe expérimental : Thérapie par rESWT Groupe contrôle : Thérapie conventionnelle	MAS	Epaule, Bras et avant- bras	Thérapie conventio nnelle : 2/j de 40 min	Groupe expé : 1/sem Groupe contrôle : 5/sem	4 semaines	Groupe rESWT : 4 Groupe contrôle : 40	2000 impulsions 1,5 bar 10 Hz

4. Outils de mesure

Les différents outils de mesure utilisés lors des différentes études étaient principalement pour évaluer la spasticité et les amplitudes de mouvement.

La spasticité a été évaluée par les échelles d'Aschworth modifiée (score MAS), par le rapport H/M et par l'échelle de Tardieu.

L'échelle d'Aschworth modifiée (Annexe 1) a été utilisée dans toutes les études sauf une (Vidal et al., 2020). Dans la discussion de ce dernier, on nous informe que dans cette étude l'échelle de Tardieu a été utilisée, car elle a été considérée comme outil plus conforme à la définition de la spasticité proposé par la NIH (National Institute on Health) Taskforce on Childhood Motor Disorders (Vidal et al., 2020).

L'échelle de Tardieu a été utilisée dans 4 études : Picelli et al. (2017), Wu et al. (2017), Wu et al. (2018) et Vidal et al. (2020)

Le rapport H/M a été utilisé dans 2 études : Radimehr et al. (2016) et Radimehr et al. (2019).

Seulement 4 études ont évalué la douleur à l'aide d'une échelle analogique visuelle (VAS), (Taheri et al., 2017 ; Li et al., 2019 ; Vidal et al., 2020 ; Mihai et al., 2021)

Les capacités fonctionnelles ont été évaluées dans les 18 études, 5 ont utilisé le Fugl Meyer Assessment Upper Extremity (Annexe 5) qui permet d'évaluer la fonction motrice du membre supérieur : Guo et al., (2018), Lee et al., (2018), Wu et al., (2018), Li et al., (2019), Mihai et al., (2022).

Une étude a utilisé le Lower Extremity Functionale Score (LEFS) (Annexe 4) qui permet d'évaluer la capacité d'une personne à effectuer des tâches quotidiennes (Taheri et al., 2017). D'autres outils de mesures ont été utilisés tel que Berg Balance Scale (BBS), l'indice de Barthel (MBI), le test de Tinetti, le functional ambulation categories (FAC), le trunk impairment scale (TIS), le voluntary control grading (FCG), action research arm test (ARAT), le gross motor function measure (GMFM-88), le trost selective motor control (TSMC) et le single leg stand test (SLST).

En ce qui concerne la mobilité, les amplitudes étaient mesurées en degrés à l'aide d'un goniomètre. C'est principalement le PROM qui a été mesuré sauf dans une étude où la mobilité était mesurée à l'aide de l'AROM en plus de la PROM (Radimehr et al., 2019).

Deux études ont également étudié les structures anatomiques. En effet, Lee et al., (2018) ont utilisé une ultrasonographie dans le but d'évaluer la longueur du tendon d'Achille, l'épaisseur musculaire, le fascicule musculaire et l'angle de pennation. L'indice de déformation entre 0 et 6 (0= doux, 6= dur) du muscle gastrocnémien par technique d'élastographie échographique a été calculé dans l'étude d'Aslan et al., (2021).

On s'aperçoit donc que toutes les études ont utilisé un outil leur permettant d'évaluer la spasticité (MAS, Tardieu, H/M) et que l'outil le plus utilisé était le MAS. Les autres études ont évalué les capacités motrices (UE-FMA), les amplitudes de mouvement (ROM). Parmi ces études, on a notamment évalué la marche à l'aide de test de marche tel que le Time Up and Go (TUG) (Radimehr, 2019 ; Li et al., 2019) ou le test de marche de 6 mètres (Aslan et al., 2021) ou encore le test de marche de 10 m (Taheri et al., 2017).

D'autres paramètres tels que la vitesse de marche ou la zone plantaire dynamique du pied ont aussi été évalués dans l'étude de Wu et al., (2018).

Le couple passif du fléchisseur plantaire a également pu être évalué dans l'étude de Radimehr et al. (2016) et le score de clonus aussi dans l'étude de Li et al. (2019).

Les différents outils de mesure sont repris dans le Tableau 6 suivant.

Tableau 7 : Outils de mesure

AVC							
Aigu/Subaigu							
Auteurs	Spasticité	Marche	Capacité fonctionnelle	Douleur	Force	Mobilité	Structure anatomiques
Li et al (2019)	MAS	/	FMA-UE	VAS	/	/	/
Brunelli et al (2022)	MAS	/	FMA	/	/	/	/
Chronique							
Dymarek et al (2016)	MAS Activité bioélectrique au repos Electromyographie de surface = sEMG	/	/	/	/	/	/
Radinmehr et al (2016)	Hmax/ Mmax Reflexe H MMAS	TUG				AROM PROM PPFT	
Taheri et al (2017)	MAS Score de clonus	Test de marche de 10 m Test de marche de 3 m	LEFS	VAS	/	PROM	/
Wu et al (2017)	MAS Angle de Tardieu	Test de marche 10 m Zone de contact dynamique du pied	/	/	/	PROM	/
Guo et al (2018)	MAS	/	FMA	/	/	/	/
Lee et al (2018)							Ultrasonographie : ATL MFL MT PA
	MAS	/	FMA-LE	/	/	PROM	
Wu et al (2018)	MAS Angle de Tardieu	/	UE-FMA	/	/	PROM	/
Radinmehr H. et al 2019	MAS PPFT Reflexe H	TUG	/	/	/	AROM PROM	/
Aslan et al (2021)	MAS Echelle de Tardieu	Test de marche de 6 m	Index de Barthel	/	/	ROM	US-SI
Mihai et al (2022)							
	MAS Score de clonus	/	Tinetti FAC FMA-LE TIS Evaluation stabilométrique	VAS	/	PROM	/

Tableau 8 : Outils de mesure

IMC							
Amelio, Manganotti (2010)	MAS	/	Evaluation pédo-barométrique	/	/	PROM	/
El-shamy et al (2014)	MAS	Paramètre de marche : Longueur de foulée Vitesse de marche Cadence Temps de cycle Pourcentage de la phase d'appui	/	/	/	/	/
Wang et al (2016)	MAS	/	GMFM-88	/	/	PROM	/
Picelli et al (2017)	MAS Echelle de Tardieu TSG TSA Echelle de Heckmatt	/	/	/	/	/	/
Lin et al (2018)	MAS	/	GMFM Evaluation pédo-barométrique	/	/	/	/
Vidal et al (2020)	Echelle de Tardieu	/	/	VAS	/	/	/

Légende tableau outils de mesure: MAS : modified ashworth scale ; FMA-LE : Fugl-Meyer assessment for lower extremity ; FMA-UE : Fugl-Meyer assessment for upper extremity ; ROM : range of motion ; PROM : Passive range of motion ; AROM : Active range of motion ; 6mTW : 6-meter timed walk test ; FAC : functional ambulation categories ; TIS : Trunk impairment scale ; VAS : Visual analogue scale ; VCG : voluntary control grading ; ARAT : Action research arm test ; TSG : Tardieu scale grade ; TSA : Tardieu scale angle ; SLST : single leg standing test ; TSMC : trost selective motor control ; SFS : spasm frequency scale ; ASAS : Australian spasticity assessment scale ; sEMG : électromyographie de surface ; LEFS : lower extremity functional score ; MBI : Modified Barthel Index ; MMT : Manual Muscle test ; MTS : Modified Tardieu scale ; PPFT : Passive Plantarflexor torque ; US-SI : ultrasound strain index ; RTS : real time sonoelastography RPI : Red pixel intensity ; ATL : Achilles tendon length ; MFL : muscle fascicle length ; MT : muscle thickness ; PA : Pennation angle

D. Résultats des études

1. Résultats obtenus chez les patients IMC

Spasticité									
IMC									
Auteurs	Echelles	Phase d'évaluation	Groupe contrôle		Groupe expérimental				Comparaison intergroupe
			Groupe A	P-valeur	Groupe B	P-valeur	Groupe C	P-valeur	
Amelio, Manganotti (2010)	MAS - fléchisseurs plantaires	TO	3,3 (0,49)	p<0,001					
		Immédiatement après placebo	3,1 (0,38)						
		Immédiatement après ESWT	1,8(0,38)						
		Après 1 semaine	1,9 (0,51)	p<0,001					
		Après 4 semaines	2,25(0,45)	p<0,02					
		Après 12 semaines	2,8 (0,57)						
El-shamy et al (2014)	MAS	Avant traitement	2,27+/-0,56	P=0,017	2,34+/-0,48	P=0,001			P=0,73
		Après traitement	1,86+/-0,22						P=0,009
Wang et al (2016)	MAS	Avant traitement	Coté D affecté : 1,8+/-0,7 Coté G affecté : 2,5+/-0,8 P>0,05		Coté D affecté : 1,9+/-0,6 Coté G affecté : 2,6+/-1 P<0,01				P<0,01
		1 mois après	Coté D : 1,8+/-0,7 Coté G : 2,4+/-0,7		Coté D : 1,7+/-0,7 Coté G : 1,9+/-0,8				
		3 mois après	Coté D : 1,5+/-0,7 Coté G : 2,1+/-0,7		Coté D : 1,2+/-0,7 Coté G : 1,5+/-1				

Spasticité									
IMC									
Auteurs		Phase d'évaluation	Groupe contrôlé		Groupe expérimental				Comparaison intergroupe
	Echelles		Groupe A	P-valeur	Groupe B	P-valeur	Groupe C	P-valeur	
Picelli et al (2017)	MAS	Avant traitement			ESWT+BoNT-A 3(3;4)	P<0,001	BoNT-A 4(3;4)	P=0,004	P=0,001
		Après traitement			2(2;2)		3(3;3)		
	Heckmatt scale	Avant traitement			3(2;4)	P=0,083	3(3;3)	P=0,157	P=0,63
		Après traitement			3(2;3)		3(2;3)		
	TSG	Avant traitement			2(2;2)	P=0,83	2(2;2)	P=0,317	P=0,291
		Après traitement			2(2;2)		2(2;2)		
	TSA	Avant traitement			34,67 +/-26,08	P=0,017	26,33+/-23,79	P=0,025	P=0,078
		Après traitement			19,33+/-24,84		19+/20,17		
Lin et al. (2018)	MAS	Avant traitement	Tendon : 4,72+/-0,59	/	Tendon : 4,56+/-0,77	/		/	
			Triceps : 4,68+/-0,53		Triceps : 4,49+/-0,39				
	2 semaines après traitement	Tendon : 3,39+/-0,51	P>0,05	Tendon : 2,73+/-0,57	P<0,05		P<0,05		
		Triceps : 3,41+/-0,54		Triceps : 2,66+/-0,34					
	1 mois après traitement	Tendon : 2,96+/-0,85	P>0,05	Tendon : 2,26+/-0,71	P<0,05		P<0,05		
		Triceps : 3,01+/-0,61		Triceps : 2,2+/-0,33					
Vidal et al. (2020)	Tardieu	Avant traitement						P<0,01	
		Après 3 semaines							
		Après 2 mois							
		Après 3 mois							

A- Effets des ondes de choc sur la spasticité chez l'enfant IMC

Parmi les études, 6 sur 18 ont étudiés les effets des ondes de choc sur la spasticité chez le sujet IMC.

1- Effet d'une séance

a) Neurophysiologie

Nous avons 5 articles qui traitaient directement de sujets IMC enfant et 1 article qui traitait de sujets IMC adulte et enfant. Les paramètres étudiés au sein de ces études étaient : le MAS, le pROM, l'évaluation pédobarométrique, le score GMFM et l'échelle de Tardieu.

b) Modalité passive

La mesure des amplitudes de mouvement a été réalisée à l'aide d'un goniomètre qui nous a permis d'avoir des données chiffrées en degré ($^{\circ}$) avant et après le traitement. On s'aperçoit notamment dans l'étude de Manganotti (2010) qu'après une séance l'amplitude de mouvement du pied des sujets est augmenté : 20° en moyenne chez les sujets initialement puis 50° après la première séance avec une p-valeur ($p < 0,01$)

Le MAS était mesuré par le même expérimentateur pour tous les sujets. Ce score était également en amélioration chez les sujets après une séance : 3,3 en moyenne à la première évaluation, 1,8 en moyenne à la suite d'une séance avec une p-valeur ($p < 0,001$) (Manganotti et al., 2010). Les scores MAS ont également diminué dans l'étude de Lin et al., 2018 entre le groupe recevant le traitement et le groupe contrôle avec un p-valeur ($p < 0,05$). El-Shamy et al, (2014) ont également utilisé le MAS dans un groupe contrôle et un groupe expérimental et ils ont pu remarquer qu'il y avait une différence significative entre les deux groupes après le traitement ($P < 0,05$).

De plus, il y a une différence significative dans les deux groupes entre avant et après la thérapie et le groupe étudié a une diminution du MAS plus marquée ($P = 0,001$) par rapport au groupe contrôle ($P = 0,017$).

Wang et al., (2016) ont eu recours au MAS pour évaluer la spasticité dans deux groupes : un groupe contrôle et un groupe recevant les ondes de choc. Ils ont pu observer une diminution significative dans le groupe expérimental 3 mois après traitement par rapport à avant le traitement ($P < 0,01$). Ainsi, il y avait une différence significative entre les groupes ($P < 0,01$).

Picelli et al., (2017) ont évalué la spasticité avec le MAS, l'échelle de Heckmatt et l'échelle de Tardieu dans deux groupes : un groupe recevant la toxine botulique et les ondes de choc et un autre groupe ne recevant que la toxine botulique.

Concernant le MAS, ils ont pu observer qu'il y a une diminution significative dans les deux groupes : le groupe recevant les deux traitements ($P < 0,001$) et le groupe ne recevant que la toxine botulique ($P = 0,004$). Ainsi il y avait une différence significative entre les deux groupes ($P = 0,001$). Il y avait également une différence significative concernant l'angle de Tardieu dans les deux groupes, le premier ($P = 0,017$) et le deuxième ($P = 0,025$) mais pas de différence entre les deux groupes ($P = 0,078$). Toutefois, concernant l'échelle de Heckmatt et le score de l'échelle de Tardieu, il n'y a pas de différence ni en intragroupe, ni en intergroupe ($P > 0,05$).

Lin et al., (2018) ont utilisé le MAS pour évaluer la spasticité et ont pu observer une différence significative dans le groupe expérimental après le traitement ($P < 0,05$) mais pas dans le groupe contrôle ($P > 0,05$).

Il y avait donc également une différence entre les deux groupes ($P < 0,05$).

L'échelle de Tardieu a été évalué par le même examinateur aux deux vitesses demandées. Dans l'étude de Vidal et al. (2020) nous avons constaté que dans les deux expériences les moyennes V1 et V3 se sont améliorées de manière significative au fil du temps. Dans la première expérience les deux traitements ont donné des résultats similaires, dans la deuxième expérience moins de sujets traités par l'injection de toxine ont atteint les critères de réussite du traitement que les sujets traités par la thérapie par ondes de choc extracorporelle radiale.

c) Modalité fonctionnelle

L'analyse de la marche avant et après traitement nous a permis d'objectiver l'efficacité que pouvait avoir le traitement par ondes de chocs dans la rééducation de celle-ci. Une analyse pédobarométrique a été réalisée dans les études de Manganotti, (2010) où on obtenait une augmentation de la surface plantaire (en cm²) 40,3 au début et puis 70,1 une semaine après, $p < 0,05$) et le pic de pression (en kPa) était de 20,6 au départ et 95,1 avec une p-valeur ($p < 0,01$) après 1 semaine et également dans l'étude de Lin et al., (2018) où la surface plantaire mesurée était de 50,43 au départ et 66,27 1 mois après ($p < 0,05$). Le pic de pression également : 78,26 au départ, 88,67 un mois après le traitement, ($p < 0,05$)

Le GMFM montrent également une différence significative entre avant le traitement et après le traitement avec une p-valeur ($p < 0,05$) (Lin et al., 2018).

a) Neurophysiologie

Nous savons que la répétition d'un mouvement permet son intégration maximale par notre cerveau. Le but recherché en réaliser plusieurs séances et/ ou plusieurs mouvements sera de pouvoir intégrer celui-ci.

b) Modalité passive

Il n'y avait pas de différence significative du pROM entre la 1^{ère} séance et 4 semaines après celle-ci dans l'étude de Manganotti, (2010).

Après 4 semaines nous avons pu observer des effets persistants chez les enfants. Après 1 semaine nous avons une différence significative observée du tonus musculaire avec une p-valeur ($p < 0,001$), après 4 semaines ($p < 0,02$) (Manganotti, 2010).

Le MAS a été mesuré 2 semaines et 1 mois après le traitement dans l'étude de Lin et al. (2018) et on a obtenu une différence significative entre les deux groupes (recevant le traitement et le groupe contrôle), avec une p-valeur ($p < 0,5$).

c) Modalité fonctionnelle

L'évaluation pédobarométrique démontrait une surface plantaire (en cm²) de 40,3 au départ et de 68,1 après 4 semaines avec une p-valeur ($p < 0,05$) et le pic de pression (en kPa) était de 20,6 au départ puis 70,1 après 4 semaines avec une p-valeur ($p < 0,01$) dans l'étude de Manganotti (2010). De même dans l'étude de Lin et al. (2018) nous obtenons une augmentation significative de la surface plantaire et du pic de pression ($p < 0,05$).

Le Gross Motor Function measure = échelle de mesure de la fonction motrice globale a été utilisé et évalué dans l'étude de Lin et al. (2018) on a une augmentation du score GMFM significative également ($p < 0,05$).

2. Résultats obtenus chez les patients ayant eu un AVC

A- Stade aigu/subaigu

Le sujet ayant eu un AVC est considéré en phase subaiguë de 14 jours post -AVC à 6 mois.

a) Neurophysiologie

Deux articles ont réalisé des études chez des patients ayant eu un traitement évalué en phase aiguë/subaiguë sur les 12 articles concernant les sujets ayant subi un AVC.

Dans l'article de Li et al., (2019) ils ont utilisé deux échelles d'évaluation pour la spasticité : le MAS ainsi que le MTS à angle d'étirement rapide (MTS-R1) et le MTS à angle d'étirement lent (MTS-R2). Cette étude comprenait trois groupes : un groupe contrôle qui recevait de fausses séances d'ondes de choc, un groupe qui recevait les ondes de choc sur les muscles agonistes et le dernier groupe recevait les ondes de chocs sur les muscles antagonistes. L'évaluation se faisait en trois phases : avant l'intervention (T0), après 5 interventions (T1) et la dernière évaluation se faisait après 4 semaines (T2).

Lors de l'étude du MAS, les auteurs ont pu observer qu'avant l'intervention, il n'y avait pas de différence significative entre les groupes ($P > 0,05$) mais que à T1 et T2, il y avait une différence significative entre les groupes ($P < 0,01$).

Lors de l'étude du le MTS, il n'y avait pas de différence significative à T0 ($P > 0,05$). Ils ont pu observer pour cette échelle qu'il y avait une différence significative ($P \leq 0,001$) que ce soit à T1 ou T2 entre les deux groupes d'intervention et le placebo à vitesse rapide (MTS-R1). Malgré cela, il n'y avait pas de différence significative à MTS-R1 après 5 interventions entre le groupe recevant les ondes de choc sur les muscles agonistes et le groupe recevant les ondes de choc sur les muscles antagonistes ($P = 0,002$). Puis après 4 semaines de thérapie par ondes de choc également ($P = 0,229$). Il n'y avait également pas de différence significative à vitesse lente à T1 et T2 mis à part entre le groupe placebo et le groupe agoniste entre T1-T0 (T1-T0 : A Vs B ($P < 0,001$)). Pour les trois groupes, il y avait une différence significative ($P \leq 0,001$) en intra-groupe après 5 interventions et après 4 semaines à vitesse lente et rapide.

Dans l'article de Brunelli et al., (2022), ils ont utilisé l'échelle MAS pour évaluer la spasticité de l'épaule, du coude et du poignet à T0, T1, T2 et T3. Tout d'abord au niveau de l'épaule, ils ont pu observer une différence significative entre les deux groupes en T3 par rapport à T0 ($P = 0,01$). Puis au niveau du coude, il y avait une différence significative pour le MAS du coude ainsi que pour le MAS du poignet entre les deux groupes à T1 par rapport à T0, ainsi qu'à T2 et à T3 ($P < 0,001$).

b) Modalité passive

La mobilité passive était évaluée à l'aide d'un goniomètre, l'amplitude du mouvement sera en phase aiguë fréquemment compliqué par des rétractions dû à l'incapacité de se mouvoir seul dans des amplitudes « normales » à la suite d'un AVC.

La mesure des amplitudes du membre supérieur spastique était plus simple que la mesure des amplitudes de la cheville spastique.

L'échelle d'Aschworth était également la plus fréquemment utilisée du fait de sa simplicité d'utilisation en phase subaiguë. On a pu observer une amélioration du MAS après une séance et à un stade précoce sur la spasticité du membre supérieur d'après l'étude de Brunelli et al. (2022).

Spasticité													
AVC Aigu/Subaigu													
Auteurs		Phase d'évaluation	Groupe contrôle		Groupe expérimental				Comparaison intergroupe				
	Echelles		Groupe A	P-valeur	Groupe B	P-valeur	Groupe C	P-valeur	Groupe D	P-valeur			
Li et al. (2019)	MAS	T0 : Avant intervention	2 +/- (1-2)	/	2 +/- (1-2)	/	2 +/- (1,75- 2)	/	/	/	P>0,05		
	MTS-R1		119,9+/-17,2	T0-T1- T2 : P=0,011	114,8+/- 14,3	T0-T1- T2 : P<0,01	118+/- 12,7	T0-T1- T2 : P<0,01	/	/			
	MTS-R2		151,8+/- 18,5	T0-T1- T2 : P<0,01	154,4+/-19,9	T0-T1- T2 : P<0,01	152,6+/- 21,4	T0-T1- T2 : P<0,01	/	/			
	MAS	T1 : Après 5 interventions	T1-T0 = CR : 4% PR : 12% NR : 84%	/	T1-T0 = CR : 7,4 PR : 63% NR : 29,6%	/	T1-T0 = CR : 3,3% PR : 60% NR : 36,7%	/	/	/	P<0,01		
	MTS-R1		128,7+/-22,2 T1-T0 = 8,9+/-14,1	T0-T1-T2 : P<0,011	149,2+/-15,9 T1-T0 = 34,4+/-13	T0-T1- T2 : P<0,01	141,7+/- 17,6	T1-T0 = 23,7+/-11,3	/	/	T0-T1- T2 : P<0,01	T1-T0 = Gr A Vs Gr B : P<0,001 Gr A Vs Gr C : P<0,001 Gr B Vs Gr C : P=0,002	
	MTS-R2		157,5+/-19,1 T1-T0 = 5,7+/-5,3	T0-T1- T2 : P<0,01	157,5+/-19,1 T1-T0 = 5,7+/-5,3	T0-T1- T2 : P<0,01	171,3+/-12 T1-T0 = 16,9+/-13,7	T0-T1- T2 : P<0,01	166,6+/-18 T1-T0 = 14+/-12,3	T0-T1- T2 : P<0,01		T1-T0 = Gr A Vs Gr B : P<0,001 Gr A Vs Gr C : P=0,013 Gr B Vs Gr C : P=0,722	
	MAS	T2 : Après 4 semaines	T2-T0 = CR : 8% PR : 16% NR : 76%	/	T2-T0 = CR : 7,4% PR : 66,7 NR : 25,9%	/	T2-T0 = CR : 6,7% PR : 60% NR : 33,3%	/	/	/	P<0,01		
	MTS-R1		127,4+/- 20,2 T2-T0 = 3,6+/-15,7	T0-T1- T2 : P<0,011	140,9+/-16,4 T2-T0 = 26,1+/-12,5	T0-T1- T2 : P<0,01	139,8+/- 21,5	T2-T0 = 21,8+/-14,3	T0-T1- T2 : P<0,01	/	/	Gr A Vs Gr B : P<0,001 Gr A Vs Gr C : P=0,001 Gr B Vs Gr C : P=0,229	
	MTS-R2		156,1+/-18,4 T2-T0 = 4,3+/-10,5	T0-T1- T2 : P<0,01	167,2+/-14,8 T2-T0 = 12,8+/-12,5	T0-T1- T2 : P<0,01	164,1+/-18 T2-T0 = 11,5+/-13,1	T0-T1- T2 : P<0,01	/	/		P=0,061	
Brunelli et al. (2022)	MAS-s	T0	0,29+/-0,69	T1-T0 : P=0,06	0,33+/-0,62	T1-T0 : P=1,00						T1-T0 : P=0,24	
		T1	0,71+/-0,92 T1-T0 = 0,41+/-0,80	T2-T0 : P=0,02	0,33+/-0,62 T1-T0 = 0+/-0,65	T2-T0 : P=0,74						T2-T0 : P=0,12	
		T2	0,94+/-0,97 T2-T0 = 0,65+/-0,86	T3-T0 : P=0,01	0,40+/- 0,63 T2-T0 = 0,07+/-0,80	T3-T0 : P=0,71						T3-T0 : P=0,01	
		T3	1,29+/-1,05 T3-T0 = 1+/-1,17		0,27+/-0,46 T3-T0 = -0,07+/-0,70								
	MAS-e	T0	1,59+/-0,80	T1-T0 : P=0,02	1,60+/-0,51	T1-T0 : P=0,02							T1-T0 : P<0,001
		T1	2,12+/-0,70 T1-T0 = 0,53+/-0,80	T2-T0 : P=0,01	1,13+/-0,74 T1-T0 = -0,47+/-0,64	T2-T0 : P=0,02							T2-T0 : P<0,001
		T2	2,35+/-0,86 T2-T0 = 0,76+/-0,97	T3-T0 : P=0,01	1,13+/-0,83 T2-T0 = -0,47+/-0,64	T3-T0 : P=0,07							T3-T0 : P<0,001
		T3	2,71+/-1,16 T3-T0 = 1,12+/-1,41		1,07+/-1,10 T3-T0 = -0,53+/-1,06								
	MAS-w	T0	1,18+/-1,07	T1-T0 : P<0,001	1,33+/-1,11	T1-T0 : P=0,13							T1-T0 : P<0,001
		T1	1,94+/-1,03 T1-T0 = 0,76+/-0,83	T2-T0 : P<0,001	1+/-0,93 T1-T0 = -0,33+/-0,82	1+/-0,93 T1-T0 = -0,33+/-0,82							T2-T0 : P<0,001
		T2	2,35+/-0,93 T2-T0 = 1,18+/-0,95	T3-T0 : P<0,001	1+/-1,07 T2-T0 = -0,33+/-0,82	T3-T0 : P=0,25							T3-T0 : P<0,001
		T3	2,82+/-1,24 T3-T0 = 1,65+/-1,32		1,13+/-1,19 T3-T0 = -0,20+/-1,08								

B- Stade chronique

Le sujet ayant eu un AVC est considéré en phase chronique à partir de 6 mois post-AVC. La spasticité se développe chez la plupart des sujets AVC (Guo et al., 2019 ; Jia et al., 2020 ; Li S, 2017, Opara et al., 25). Parmi les 12 études réalisées chez les sujets AVC, 10 études concernaient le stade chronique.

Dans l'étude de Wu et al. 2018 nous avons pu observer la comparaison entre la thérapie par onde de choc et la thérapie par injection de toxine botulique. On s'aperçoit qu'il n'y a pas une technique inférieure à l'autre.

La modalité passive qu'est le MAS a été évalué et on peut observer une différence entre les deux traitements avec une p-valeur ($p < 0,05$).

À la suite d'une séance pour évaluer l'effet d'une session d'ondes de chocs au membre inférieur dans l'étude de Radimehr (2016), nous avons observé avant et après le traitement après une seule séance et constater une amélioration de la modalité passive qu'était le MAS. L'évaluation de la flexion du genou nous a permis de voir que la modalité active pouvait également être amélioré.

Le TUG réalisé montrait également une amélioration de la qualité de la marche après seule séance (Radimehr et al., 2016)

Pour le membre inférieur, le Passive Plantar Flexor Torque (PPFT) a pu être mesuré également à l'aide d'un dynamomètre notamment dans l'étude de Radimehr (2019), le PPFT diminuait dans les deux groupes : à basse vitesse ($F_{2, 60} = 12.23, P < .001$) et à haute vitesse ($F_{2, 60} = 14.37, P < .001$) mais il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes ($P > .05$). En ce qui concerne le PPFT et le facteur temps une ANOVA supplémentaire dans l'étude de Radimehr et al., (2019) nous a permis d'observer un effet principal pour le temps ($F_{2, 240} = 5,16, P = 0,006$).

A l'aide des différentes échelles précédemment utilisé les résultats obtenus au sein des études étaient toujours en amélioration après plusieurs séances au niveau du membre supérieur et du membre inférieur.

Les amplitudes de mouvements PROM étaient significativement différentes ($F_{1,41} = 84.32$, $P = 4.81$, $P = .02$) (Radimehr et al., 2019) et le score MAS s'améliorait.

Dans l'étude de Dymarek et al., (2016), ils ont utilisé le MAS pour évaluer la spasticité de l'épaule, de l'articulation radio-carpienne et des doigts dans deux groupes : un groupe recevant une vraie session d'ondes de choc et un groupe contrôle recevant une fausse session d'ondes de choc. Ils ont pu constater qu'entre les deux groupes il y avait une différence significative à T1 et T3 pour l'épaule ($P < 0,05$), ainsi que pour l'articulation radio-carpienne à T1 et T2 ($P < 0,05$).

Dans l'étude de Taheri et al., (2017), ils ont évalué la spasticité avec l'échelle MAS et le Clonus Score dans deux groupes : un groupe contrôle qui recevait un traitement antispastique avec une thérapie conventionnelle et un autre groupe qui recevait les ondes de choc.

Concernant le MAS, ils ont pu constater qu'après une semaine dans les deux groupes il y avait une différence significative entre avant et après traitement ($P < 0,05$). Cette différence persistait dans le groupe expérimental et ils ont pu conclure à une diminution significative à 3 semaines par rapport à la première semaine ($P < 0,05$).

Toutefois, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes après 1 semaine et 3 semaines ($P > 0,05$). Ils ont pu observer une différence significative après 12 semaines de traitement entre les deux groupes ($P < 0,05$).

Dans l'étude de Wu et al., (2018) ils ont utilisé le MAS et l'angle de Tardieu pour évaluer la spasticité du poignet et du coude dans deux groupes : un groupe qui recevait des ondes de choc et un autre qui recevait de la toxine botulique. Ils ont pu constater qu'il y avait une diminution significative de la spasticité au sein des deux groupes que ce soit pour le poignet ou pour le coude ($P < 0,001$). Malgré cela, il n'y avait pas de différence significative entre le groupe ESWT et le groupe toxine botulique à aucune phase d'évaluation du traitement ($P > 0,05$).

Dans l'étude de Wu et al., (2017), ils ont utilisé le MAS et l'angle de Tardieu pour évaluer la spasticité à différents moments au sein de deux groupes : un groupe qui recevait des ondes de choc focales et un autre groupe qui recevais des ondes de choc radiales. Ils ont pu observer qu'il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes mais qu'il y en avait une dans chacun de ceux-ci après le traitement ($P < 0,001$).

Dans l'étude de Lee et al., (2018), ils ont évalué la spasticité avec le MAS dans deux groupes également : un groupe contrôle et un groupe expérimental.

Dans le groupe contrôle il n'y avait pas de différence significative pendant toute la phase de traitement et de suivi des sujets. Il n'y avait également pas de différence significative entre les deux groupes durant la phase de traitement et de suivi.

Malgré cela, ils ont comparé les changements de score MAS en avant et après le traitement et il y a une différence significative seulement 4 semaines après avoir reçu le traitement par ondes de choc. En ce qui concernait l'évaluation du MAS, il y avait une différence significative entre les groupes à chaque phase (30 min : $P = 0,04$; 1 semaine : 0,02 et 4 semaines : 0,04).

Dans l'étude d'Aslan et al., (2021), ils ont utilisé le MAS et le Tardieu pour évaluer la spasticité dans trois groupes : un groupe contrôle, un groupe recevant les ondes de choc et un autre groupe recevant de fausses ondes de choc. En ce qui concerne le MAS, ils ont observé une différence significative dans le groupe recevant les ondes de choc déjà après deux semaines ($P < 0,001$). Concernant le groupe recevant les fausses ondes de choc, ils ont pu observer une différence significative après 6 semaines ($P = 0,002$) alors qu'il n'y avait pas de différence après 2 ou 6 semaines dans le groupe contrôle ($P = 0,223$).

En comparant les groupes, ils ont pu constater que le MAS dans le groupe recevant les ondes de choc était significativement diminué après 2 semaines de traitement par rapport aux deux autres groupes. Concernant l'échelle de Tardieu, il y avait une différence significative après deux semaines de traitement mais seulement pour le groupe recevant les ondes de choc ($P = 0,002$) et cette différence existe également en comparant les groupes ($P < 0,001$).

Dans l'étude de Mihai et al., (2021), ils ont évalué la spasticité avec le MAS et le Clonus Score dans un groupe contrôle et un groupe expérimental. Ils ont pu conclure à une différence significative entre les deux groupes pour le MAS ($P=0,02$) et pour le Clonus Score ($P=0,01$).

a) Modalité active

L'AROM de la cheville n'était pas significativement différente au fil du temps entre les groupes (Group \times Time interaction, $F_{1,24, 74.19} = 0.32$, $P = .62$) (Radimehr et al., 2019)

b) Modalité fonctionnelle

Il n'y avait pas de différence significative entre les facteurs temps et groupe dans l'étude de Radimehr et al. (2019) en ce qui concerne le TUG : ($F_{1,64, 49.35} = 1.29$, $P = .28$).

Concernant le score UE-FMA, on a pu observer notamment dans l'étude de Radimehr et al. (2019) que le groupe recevant les ondes de choc démontrait des améliorations plus grandes dans l'UE-FMA comparé à ceux qui recevait la toxine botulique avec une différence significative ($p < .001$).

L'étude de Wu et al. (2018) montre une différence significative dépendant du facteur temps avec un p-valeur ($p < .001$).

Les résultats obtenus à l'UE-FMA corrélé avec le facteur temps démontrait également un effet significatif de la prise en compte de ce facteur. Une différence significative était observée dans les deux groupes ($p < 0.001$).

L'utilisation des ondes de choc en phase chronique nous permet de dire que l'application de celle-ci à l'aide des thérapies conventionnelles actuellement utilisées en rééducation pourrait être très utile. Après plusieurs séances les résultats restent diminués mais pas nuls. Au niveau du membre supérieur et du membre inférieur.

Les modalités passive, active et fonctionnelle après plusieurs séances montrent l'importance de l'intégration d'une thérapie comme celle-ci dans le traitement de la spasticité.

Pour évaluer la modalité fonctionnelle les échelles fonctionnelles pour le membre inférieur ont été utilisées (LEFS), les scores au TUG et Tinetti également, le stade de récupération de Brunstrom a également été utilisé (Guo et al., 2019 ; Wu et al., 2018 ; Li et al., 2019).

Spasticité									
AVC Chronique									
Auteurs		Phase d'évaluation	Groupe contrôle		Groupe expérimental			Comparaison intergroupe	
	Echelles		Groupe A	P-valeur	Groupe B	P-valeur	Groupe C	P-valeur	
Dymarek et al (2016)	MAS - épaule	T0 : avant ESWT	1,6+/-0,7	P=0,8673	1,5+/-0,5	P=0,5757		P=0,4558	
		T1 : Directement après ESWT	1,6+/-0,8	T1-T0 : P=0,9982	1,3+/-0,7	T1-T0 : P=0,5957		P=0,0025	
		T2 : 1 heure après ESWT	1,5+/-0,8	T2-T0 : P=0,9549	1,3+/-0,4	T2-T0 : P=0,6672		P=0,5231	
		T3 : 24h après ESWT	1,6+/-0,7	T3-T0 : P=0,994	1,3+/-0,6	T3-T0 : P=0,7359		P=0,0325	
	MAS - articulation radio-carpienne	T0 : avant ESWT	ESWT 2,5+/-0,7	P<0,001	Fausse ESWT 2,2+/-1,1	P=0,002	1,7+/-0,7	P=0,1743	P=0,8122
		T1 : Directement après ESWT	1,7+/-0,8	T1-T0 : P=0,9999	1,3+/-0,5	T1-T0 : P=0,0204		P=0,0000	
		T2 : 1 heure après ESWT	1,8+/-0,9	T2-T0 : P=0,9963	1,5+/-0,7	T2-T0 : P=0,678		P=0,0033	
		T3 : 24h après ESWT	1,7+/-0,9	T3-T0 : P=0,9999	1,6+/-0,6	T3-T0 : P=0,7976		P=0,0784	
	MAS - doigts	T0 : avant ESWT	1,7+/-0,7	P=0,9889	2,1+/-0,9	P=0,0111		P=0,0000	
		T1 : Directement après ESWT	1,7+/-0,7	T1-T0 : P=0,9919	1,5+/-0,8	T1-T0 : P=0,0252		P=0,0000	
		T2 : 1 heure après ESWT	1,7+/-0,7	T2-T0 : P=0,9997	1,4+/-0,6	T2-T0 : P=0,0161		P=0,0000	
		T3 : 24h après ESWT	1,7+/-0,6	T3-T0 : P=0,9919	1,7+/-0,8	T3-T0 : P=0,0264		P=0,4562	
Radinmehr et al. (2016)	MAS - Genou tendu	T0 : avant ESWT	2 (1,3-2,0)	P=0,0001					
		T1 : Directement après ESWT	1 (0,0-1,0)						
		T2 : 1 heure après ESWT	1 (0,0-1,0)						
	MAS - Genou fléchi	T0 : avant ESWT	1,5 (1,0-2,0)	P=0,0002					
		T1 : Directement après ESWT	0,5 (1,0-2,0)						
		T2 : 1 heure après ESWT	0,5 (0,0-1,0)						
Hmax/Mmax ratio	T0 : avant ESWT	0,45 +/- 0,25 (0,14-0,88)							
	T1 : Directement après ESWT	0,41 +/- 0,25 (0,14-0,9)							
	T2 : 1 heure après ESWT	0,42 +/- 0,22 (0,12-0,88)							
Latence du reflexe H	T0 : avant ESWT	30,08 +/- 3,14 (26,6-38,0)							
	T1 : Directement après ESWT	31,46 +/- 3,90 (27,2-40,8)							
	T2 : 1 heure après ESWT	31,33 +/- 3,63 (26,90-39,20)							
Taheri et al. (2017)	MAS	Avant traitement	2,5+/-0,5		2,6+/-0,5			P=0,58	
		à 1 semaine	2,2+/-0,7	T1-T0 : P=0,03	2,2+/-0,6	T1-T0 : P=0,02		P=0,81	
		à 3 semaine	2,1+/-0,7	T2-T0 : P=1	1,8+/-0,5	T2-T0 : P=0,02		P=0,22	
		à 12 semaine	2,1+/-0,7		1,5+/-0,5	T3-T0 : P=0,1		P=0,022	
	Clonus Score	Avant traitement	0,17+/-0,39		0,54+/-0,66			P=0,09	
		à 1 semaine	0,17+/-0,39		0,46+/-0,52	T1-T0 : P=0,33		P=0,12	
		à 3 semaine	0,17+/-0,39		0,38+/-0,51	T2-T0 : P=0,34		P=0,24	
		à 12 semaine	0,17+/-0,39		0,31+/-0,48	T3-T0 : P=0,34		P=0,43	

Spasticité											
AVC Chronique											
Auteurs	Echelles	Phase d'évaluation	Groupe contrôlé	Groupe expérimental		Comparaison intergroupe					
			Groupe A	P-valeur	Groupe B	P-valeur	Groupe C	P-valeur			
Wu et al. (2017)	MAS	Avant traitement			FSWT 3+/-0,7		ESWT 3,1+/-0,7				
		1 semaine après			2,5/-0,7	P=0,05	2,3+/-0,5	P<0,001			
		4 semaines après			1,9+/-0,5	P<0,001	1,8+/-0,5	P<0,001			
		8 semaines après			2,1+/-0,7	P<0,001	2,2+/-0,7	P<0,001			
	Angle de Tardieu	Avant traitement			21,6+/-8,3	/	20+/-2,7	/			
		1 semaine après			16,1+/-8,1	P=0,002	13+/-5,5	P<0,001			
4 semaines après				14+/-6,5	P<0,001	13,9+/-4,8	P<0,001				
8 semaines après				14,2+/-5,2	P<0,001	14,8+/-4,8	P=0,004				
Guo et al. (2018)	MAS	Pré-traitement	Grpe D : Thérapie par l'exercice 3,17+/-0,71		Grpe A : MT 3,12+/-0,73	/	Grpe B : ESWT 3,13+/-0,81	/	Grpe C : MT + ESWT : 3,21+/-0,69	/	A Vs B : P>0,05 A Vs C : P>0,05 A Vs D : P>0,05 B Vs C : P>0,05 B Vs D : P>0,05 C Vs D : P>0,05
		1 mois après	3,11+/-0,79		2,89+/-0,88	/	2,87+/-0,92	/	2,25+/-0,96	/	A Vs B : P>0,05 A Vs C : P<0,05 A Vs D : P>0,05 B Vs C : P<0,05 B Vs D : P<0,01 C Vs D : P<0,001
		3 mois après	2,84+/-1,02		2,52+/-0,91	/	2,19+/-1,02	/	1,33+/-0,82	/	A Vs B : P>0,05 A Vs C : P<0,01 A Vs D : P>0,05 B Vs C : P<0,01 B Vs D : P<0,01 C Vs D : P<0,001
		6 mois après	2,35+/-1,15		2,01+/-1,23	/	1,49+/-1,08	/	0,65+/-0,72	/	A Vs B : P<0,01 A Vs C : P<0,001 A Vs D : P<0,05 B Vs C : P<0,01 B Vs D : P<0,001 C Vs D : P<0,001
		12 mois après	1,69+/-0,97		1,19+/-0,94	/	1,07+/-0,89	/	0,73+/-0,55	/	A Vs B : P>0,05 A Vs C : P<0,05 A Vs D : P<0,01 B Vs C : P<0,01 B Vs D : P<0,001 C Vs D : P<0,001

Spasticité									
AVC Chronique									
Auteurs	Echelles	Phase d'évaluation	Groupe contrôle		Groupe expérimental				Comparaison intergroupe
			Groupe A	P-valeur	Groupe B	P-valeur	Groupe C	P-valeur	
Lee et al. (2018)	MAS	Avant traitement	1,78+/-0,67	/	2,22+/-1,09	/			/
		30 min après traitement	1,88+/-0,93	P>0,05	1,89+/-0,78	P>0,05			P=0,04
		1 semaine après	2+/-0,86	P>0,05	1,67+/-0,7	P>0,05			P=0,02
		4 semaines après	1,78+/-0,97	P>0,05	1,56+/-0,52	P>0,05			P=0,04
Wu et al. (2018)	MAS - fléchisseurs poignet	Avant traitement			3,4+/-0,5	P<0,001	3,45+/-0,51	P<0,001	/
		1 semaine après			2,35+/-0,5		2,5+/-0,68		P=0,49
		4 semaines après			2,6+/-0,6		2,55+/-0,6		P=0,47
		8 semaines après			2,75+/-0,71		2,75+/-0,68		P=0,74
	MAS - fléchisseurs coude	Avant traitement			3,35+/-0,49	P<0,001	3,3+/-0,47	P<0,001	/
		1 semaine après			2,15+/-0,49		2,2+/-0,52		P=0,52
		4 semaines après			2,55+/-0,6		2,35+/-0,58		P=0,73
		8 semaines après			2,8+/-0,52		2,65+/-0,58		P=0,57
	Angle de Tardieu (en degrés) - poignet	Avant traitement			32,2+/-9,5	P<0,001	31+/-8,9	P<0,001	/
		1 semaine après			18,5+/-8,5		18,5+/-10,7		P=0,49
		4 semaines après			15,5+/-7,6		17,5+/-9		P=0,09
		8 semaines après			20,9+/-9,4		20,3+/-12,3		P=0,78
Angle de Tardieu (en degrés) - coude	Avant traitement			68,8+/-15	P<0,001	71,4+/-14	P<0,001	/	
	1 semaine après			51,5+/-12,3		52,7+/-15,3		P=0,61	
	4 semaines après			48,8+/-11,7		51,1+/-11,1		P=0,93	
	8 semaines après			53+/-16,9		55,8+/-21,2		P=0,96	
PPFT (lent) PPFT (rapide)	TO : avant traitement				Flexion : 12,4+/-3,1 20,7+/-4,9 Extension : 14,6+/-4,3 21,9+/-4,6	/	Flexion : 13,3+/-2,8 20,8+/-4,6 Extension : 15,5+/-3,4 22,5+/-4,8	/	P>0,05
	T1 : Directement après traitement				Flexion : 11,2+/-3 19,4+/-4,2 Extension : 13,1+/-4,3 21,2+/-4,5	P<0,05	Flexion : 12,5+/-2,3 18,5+/-3,5 Extension : 13,5+/-3,2 21+/-5	P<0,05	
	T2 : 1 heure après traitement				Flexion : 11,1+/-2,9 19,5+/-3,6 Extension : 13,2+/-3,8 20,9+/-4,3	P<0,05	Flexion : 12,5+/-2,6 18,9+/-4,5 Extension : 13,2+/-3,5 20,9+/-5	P<0,05	
Aslan et al (2021)	MAS	Avant traitement	2,1+/-0,9	P=0,223	ESWT 2,5+/-0,7	P<0,001	Fausse ESWT 2,2+/-1,1	P=0,002	/
		Après 2 semaines	2+/-0,7		1,4+/-0,6		2,1+/-1,1		P<0,001
		Après 6 semaines	1,9+/-0,8		1,8+/-0,7		1,7+/-1		P=0,063
	Tardieu	Avant traitement	14,5+/-4,7	P=0,607	17,8+/-3,9	P=0,002	14,2+/-6,9	P=0,527	/
		Après 2 semaines	15,2+/-4,5		12,5+/-2,3		14,4+/-8,5		P<0,001
		Après 6 semaines	14,8+/-4,3		15,1+/-6,2		12,5+/-5,5		P=0,345
Mihai et al. (2022)	MAS	Avant traitement	2,54+/-0,52	P>0,05	2,58+/-0,51	P<0,05			P=0,86
		Après traitement	2,18+/-0,75		1,5+/-0,52	P<0,05			P=0,02
	Clonus Score	Avant traitement	2,36+/-1,28	P>0,05	2,25+/-1,23	P<0,05			P=0,82
		Après traitement	1,9+/-1,13		0,83+/-0,83	P<0,05			P=0,01

IV. Discussion

A. Critique des articles

Tous les articles de cette revue de littérature avaient des résultats qui allaient en faveur de l'efficacité du traitement de la spasticité à l'aide des ondes de choc. Cependant, les études ne suivaient pas un protocole préalablement établi et étaient réalisées de manières hétérogènes. C'est pourquoi nous avons au sein de cette revue retenue des articles qui sont tous différents concernant les méthodes et expérimentations, mais qui avaient le même objectif au sujet de la démonstration de l'impact des ondes de choc dans le traitement de la spasticité dans sa globalité. Les ondes de chocs ne remplaceraient pas une prise en charge de la spasticité lors d'un traitement de celle-ci mais contribueraient à un traitement optimal.

Il existe encore très peu d'étude réalisée sur ce sujet car la réalisation de ce type d'étude doit prendre en considération plusieurs paramètres tel que l'origine de l'apparition de ce symptôme ou encore la population ciblée qui est une patientèle qui devient rapidement chronique suite à une atteinte du système nerveux quel qu'elle soit.

1. Biais et critiques des protocoles

Tous les articles démontraient des biais dans leurs études, c'est la raison pour laquelle cette revue systématique s'est basée sur la pyramide des évidences qui classe les études selon leurs preuves méthodologiques et par conséquent a permis l'atténuation des biais. (Annexe 6)

2. Résultats cliniques et hypothèses

À l'aide de l'échelle de Downs and Black modifié, nous avons obtenu des scores qui allaient de 19/28 à 24/28, nous avons minimisé les biais méthodologiques. Malgré cela, les articles retenus montraient une mauvaise validité externe, ce qui démontre une mauvaise généralisation des résultats par rapport à une population autre que celle des études.

La mise en aveugle des sujets et/ou examinateurs dans certaines études n'a pas été faite comme dans celle de Manganotti et al. (2010) et ceci constitue une limite importante.

Nous nous sommes intéressés à des sujets très jeunes, jeunes, adulte et personnes âgées. Les âges étaient fort dispersés : de 12 mois à $61 \pm 10,1$ ans (WU Y. T. and al., 2018). De plus, nous nous sommes intéressés à des sujets atteints de pathologies neurologiques de naissance (enfants IMC) ou à la suite d'un AVC. Chaque sujet ayant une pathologie neurologique ne ressemble pas à un autre sujet du même âge ayant la même pathologie.

Chaque sujet est unique en fonction de son avancée dans la maladie également et des traitements ayant déjà été effectué pour traiter la pathologie.

La localisation du traitement de la spasticité était également variable, certaine étude traitait les muscles du membre supérieur (Li et al., 2019) et les autres du membre inférieur (Radimehr et al., 2019), parfois plusieurs localisations en même temps au sein de la même étude.

En ce qui concerne les caractéristiques des sujets, on a pu constater énormément de biais. Les groupes de sujets étaient différents, ils allaient de 10 à 70 ans environ. La plupart des études craignaient l'abandon et/ou la disparition de certains sujets.

Le nombre de sessions et la durée variait également, cela n'était pas constamment précisé également. À cela s'ajoute les différents paramètres des ondes de choc qui n'étaient pas identiques dans chaque étude : les marques et modèles étaient différentes. Le type d'onde de choc n'était par ailleurs pas précisé dans 5 études.

Les protocoles suivis par les différentes études n'étaient pas identiques mais ils étaient semblables. Cela a permis d'obtenir que des résultats positifs et/ou encourageant à la fin de chaque étude.

Grâce à l'étude de Li T Y et al. (2016) et celle de Radimehr (2016) on peut supposer qu'une séance ne serait pas suffisante pour traiter efficacement la spasticité bien qu'une séance démontre des résultats.

Tout comme dans la prise en charge de pathologie musculosquelettique une seule session ne suffirait pas. Dans une étude ils ont réalisé l'expérience sur trois groupes différents : un groupe ayant reçu une session par semaine pendant trois semaines consécutives (trois sessions au total), un groupe ayant reçu une seule session et un groupe ayant reçu un placebo. Une différence significative a été observée entre le groupe ayant reçu trois sessions et le groupe ayant reçu le placebo. Une différence significative a été observée également entre le groupe ayant reçu une seule session et le groupe ayant reçu trois sessions, mais cette différence était plus marquée sur le long terme.

Grâce à l'étude de Wu Y T et Chang C N (2018) on peut aussi supposer que le type d'onde n'ai pas un grand impact si les paramètres fréquence et intensité sont semblables. Les résultats obtenus dans les différentes études ne nous permettent également pas de conclure que les ondes de choc radiales sont plus efficaces que les ondes de choc focales. Les ondes radiales sont tout de même les plus utilisées dans nos études et dans les traitements les plus fréquents à l'aide d'ondes de choc tel que les fasciites plantaires.

On peut supposer que du fait que les ondes de choc radiales atteignent une plus grande zone que les ondes focales, elles seraient peut-être plus adaptées à la prise en charge de la spasticité.

On peut supposer que les mécanismes impliqués au niveau de la jonction neuromusculaire provoquant la production d'oxydes nitriques (NO) sont responsables de la réduction de la spasticité, les dernières études vont également dans ce sens (Picelli et al., 2016).

3. Explication rhéologique et thixotropique des effets des ondes de choc

L'application des ondes de chocs sur les muscles spastiques dans leur globalité permettrait une stimulation de la viscoélasticité des tissus mous. Le muscle squelettique et les tendons sont respectivement composé de milliers de fibres musculaires et de filament de collagène.

Le muscle squelettique étant composé de la matrice extracellulaire : réseaux complexes responsable de la physiologie et de la pathologie des tissus mous. Le muscle squelettique est entouré de l'épimysium principalement composé de collagène, du périmysium également qui lui li les fascicules de tendon à tendon ainsi que de l'endomysium qui lui contient des capillaires et des cellules nerveuses responsable de la réparation tissulaire des cellules musculaires endommagés.

Le sarcomère qui est l'unité fonctionnelle du tissu musculaire est responsable de la contraction musculaire. Il est donc lié d'une manière à l'hypertonie musculaire causé par la spasticité. Nous avons une augmentation de la production et de la libération d'acétylcholine sur la zone ciblée qui va induire une dépolarisation de la membrane de la fibre musculaire, une libération et une absorption de calcium. Un raccourcissement des sarcomères va avoir lieu et provoquer une ischémie musculaire ainsi qu'une libération de substances tel que la bradykinine ou encore de l'oxyde nitrique au niveau de la jonction neuromusculaire.

L'oxyde nitrique (NO) permet une vasodilatation des vaisseaux et une meilleure circulation du flux sanguin dans le corps.

4. Application en kinésithérapie

Actuellement, la prise en charge de la spasticité en kinésithérapie repose essentiellement sur la mise en place d'un traitement ayant pour objectif de normaliser le tonus par les mécanismes d'inhibition et de prévenir des rétractions. Ce traitement a malheureusement un effet transitoire. Il doit donc être appliqué de manière régulière malgré le fait qu'il soit transitoire. La prise en charge de la spasticité à l'aide d'ondes de choc pourrait être un plus car nous avons pu constater au travers des études que l'effet pouvait durer dans le temps. L'association de deux traitements de ce symptôme permettrait également la mise en place d'un traitement qui perdurerait dans le temps.

La littérature ne nous permet pas encore de proposer un protocole précis adapté à tout type de patient spastique, mais l'application de 2000 impulsions à 5Hz à une intensité de 0.030 mJ/mm² (1.5 bar) semble être suffisant pour commencer un traitement dans cet objectif. Il pourrait être intéressant de varier le paramètre impulsion ou intensité pour pouvoir déterminer une norme de valeur à appliquer en fonction du score MAS ou Tardieu obtenu initialement.

5. Effets neurophysiologiques

- Sujets IMC : La thérapie par ondes de choc réduit l'hypertonie des muscles traités immédiatement après application de celles-ci sur les muscles spastiques mais également sur du moyen terme si la thérapie est répétée.
- Sujets AVC : La thérapie par ondes de choc réduit l'hypertonie musculaire causé par les lésions du système nerveux central après application de celle-ci sur les muscles agonistes ou antagonistes.

6. Limites

Des limites et des biais seront certainement trouvés dans cette revue systématique de la littérature.

Dans un premier temps, ce travail a été réalisé par un seul reviewer (HK) il y a donc un plus grand risque de biais.

Dans un second temps, la méthodologie des études faisait en sorte que tous types de sujets ayant de la spasticité diagnostiquée pouvait être intégrés dans les études qui nous intéressaient, la sélection de la population était donc biaisée. Très peu d'études ont été réalisées sur le sujet à l'heure actuelle. Cela exerçait donc une influence sur l'homogénéité des populations étudiées.

Par ailleurs, la spasticité était évaluée sur tout type de muscles et sur tous types de lésions ayant pu la causer, mais également sur enfants et adultes confondus.

L'évaluation de la spasticité d'un point de vue clinique a été réalisé dans toutes les études mais, dans deux études seulement de manière neurophysiologique où elle a été évaluée par le reflexe H (Radimehr et al., 2019 ; Taheri et al., 2017).

La spasticité après un AVC touchera des muscles distaux plus ou moins gros au niveau du membre supérieur et au niveau du membre inférieur.

La spasticité de membre supérieur prédomine généralement sur les muscles fléchisseurs des doigts, les muscles fléchisseurs du coude, les muscles pronateurs et également les muscles adducteurs de l'épaule. Elle impactera directement les activités de la vie quotidiennes et provoquera des difficultés d'hygiène, d'habillement et des douleurs parfois. Nous n'avons pas eu d'informations lors de la lecture des études concernant le motif de sélection des membres spastiques. Néanmoins, il semblerait que cela dépende fortement des capacités fonctionnelles des sujets.

La spasticité du membre inférieur prédomine au contraire sur les muscles extenseurs du membre inférieur tel que le muscle triceps sural, le muscle tibial postérieur, le muscle quadriceps, les muscles ischio jambiers, les muscles adducteurs de hanche ou encore les muscles fléchisseurs des orteils. Elle aura au niveau du membre inférieur un impact plus important concernant la marche.

Pour finir, nous n'avons pas pris en compte tous les traitements déjà effectués par les sujets concernant leur spasticité au cours des mois et années précédents les expériences, nous n'avons pas toujours assez d'informations nous permettant de savoir exactement les biais provenant des antécédents des sujets, peut-être que cela aurait pu avoir un impact sur l'évolution de la spasticité chez un sujet sur le long terme.

V. Conclusion

Nous avons pu observer globalement l'effet des ondes de choc sur la spasticité sur les muscles de sujets présentant des muscles spastiques causés par leur pathologie neurologique.

Les résultats obtenus restent prometteurs. On s'aperçoit que chez des patients atteints d'AVC en chronique ou en aiguë, chez qui la spasticité va s'installer ou s'est déjà installée, on obtient des améliorations de la spasticité, mais également chez des patients IMC, qu'ils soient pris en charge tôt ou plus tard dans leurs vies.

Durant la phase aiguë et subaiguë à la suite d'un AVC la rééducation précoce aura son importance. L'objectif est de commencer le plus rapidement possible pour influencer le plus le phénomène de plasticité cérébrale. L'apparition de la spasticité après AVC étant fréquente suite à une lésion du système nerveux central, le traitement et la prévention de celle-ci se font dès les premiers stades après l'accident.

Pour donner suite aux différentes expériences menées sur différents sujets à travers notre revue de la littérature, on a pu voir que l'échelle modifiée d'Ashworth, par sa simplicité, était la plus utilisée étant donné sa facilité d'utilisation et d'application. Afin de mieux évaluer le paramètre spasticité on a également pu constater que l'utilisation de l'échelle de Tardieu pour compléter l'évaluation de la spasticité n'était pas toujours utilisée et que parfois, nous avons recouru à l'utilisation du rapport H/M

Les études semblent aller dans le sens des hypothèses concernant l'action sur la jonction neuromusculaire. Celles-ci ont démontré qu'il y avait une amélioration autant du point de vue moteur que du point de vue de la sensibilité douloureuse. Les paramètres évalués pour objectiver l'effet des ondes de choc étaient tous améliorés.

En clinique, l'intégration du traitement par onde de chocs nécessiterait l'équipement d'un appareil à ondes de chocs qui a un certain coût. Ensuite, la formation en kinésithérapie et la connaissance anatomique et physiologique du corps humain permet la mise en place de ce traitement dans la prise en charge d'un patient ayant de la spasticité.

Le traitement de la spasticité à l'aide d'ondes de choc paraît être une approche à exploiter de nouveau dans des études complémentaires où ils pourraient être intéressants d'essayer de mettre en place un protocole en fonction des études avec le type d'ondes de choc utilisée, du nombre de séances qui pourrait être nécessaire, d'une population ciblée sur laquelle il serait important d'intégrer dès que possible ce type de prise en charge en complément de leur traitement.

Bibliographie

1. Brunelli., S, Gentileschi N, Spanò B, Pratesi L, Calvani A, Mucci R, and Foti C. (2022). Effect of Early Radial Shock Wave Treatment on Spasticity in Subacute Stroke Patients: A Pilot Study, *BioMed Research International*, Volume 2022.
2. Cabanas-Valdés., R, Serra-Llobet P, Rodriguez-Rubio PR, López-de-Celis C, Llauró-Fores M, Calvo-Sanz J. (2020). The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy for improving upper limb spasticity and functionality in stroke patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil*; 34(9):1141-1156.
3. Daliri SS, Forogh B, Emami Razavi SZ, Ahadi T, Madjlesi F and Ansari NN. A single blind, clinical trial to investigate the effects of a single session extracorporeal shock wave therapy on wrist flexor spasticity after stroke. (2015). *NeuroRehabilitation*; 36(1):67–72.
4. Downs SH, Black N. (1998). The feasibility of creating a checklist for the assessment of the methodological quality both of randomised and non-randomised studies of health care interventions. *J Epidemiol Community Health* 52:377–384.
5. Elnaggar RK, Abd-Elmonem AM. (2019): Effects of Radial Shockwave Therapy and Orthotics Applied with Physical Training on Motor Function of Children with Spastic Diplegia: A Randomized Trial, *Physical & Occupational Therapy in Pediatrics* ;39(6):692-707.
6. El-Shamy SM, Eid MA, El-Banna MF. (2014). Effect of extracorporeal shock wave therapy on gait pattern in hemiplegic cerebral palsy: a randomized controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil.* 93(12):1065-1072.
7. Fouda KZ, Sharaf MA. (2015). Efficacy of radial shock wave therapy on spasticity in stroke patients. *International Journal of Health Rehab Scinces (IJHRS)*. Volume 4(1): 19–26.
8. Fouda KZ, Mansour WT. (2018). Effect of different energy levels of radial shock waves therapy on spasticity in patients with stroke. *International Journal of Physiotherapy and Research*. Volume 6(1): 2613–2618.
9. Gongwei J, Jingxi M, Sanrong W, Dandong W, Botao T, Ying Y, Lang J, and Li C. (2020) Long-term Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Poststroke Spasticity: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. Volume 29(3).

10. Guo J, Qian S, Wang Y, Xu A. (2019) Clinical study of combined mirror and extracorporeal shock wave therapy on upper limb spasticity in poststroke patients. *International Journal of Rehabilitation Research*. Volume 42:31–35.
11. Haugh AB, Pandyan AD, Johnson GR. (2006). A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity. *Disability and Rehabilitation*. Volume 28(15): 899 – 907
12. Jia G, Ma J, Wang S, et al. Long-term effects of extra- corporeal shock wave therapy on poststroke spasticity: a meta-analysis of randomized controlled trials. (2020). *Journal Stroke Cerebrovascular Disorders*. Volume 29(3).
13. Lee CH, Lee SH, Yoo JI. (2018). Ultrasonic evaluation for the Effect of Extracorporeal Shock Waves Therapy on Gastrocnemius Muscle Spasticity in patients with chronic stroke, by the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Volume 11(4):363-371.
14. Li S. (2017). Spasticity, Motor Recovery, and Neural Plasticity after Stroke. *Front. Neurol*. 8:120.
15. Li TY, Chang CY, Chou YC, Chen LC, Chu HY, Chiang SL, Chang ST, Wu YT. (2016). Effect of Radial Shock Wave Therapy on Spasticity of the Upper Limb in Patients with Chronic Stroke: A Prospective, Randomized, Single Blind, Controlled Trial. *Medicine (Baltimore)*. Volume 95(18).
16. Li G, Yuan W, Liu G, Qiao L, Zhang Y, Wang Y, Wang W, Zhao M, Wang Y, Wang J. (2020). Effects of radial extracorporeal shockwave therapy on spasticity of upper-limb agonist/antagonist muscles in patients affected by stroke: a randomized, single-blind clinical trial. *Age and Ageing*. Volume 49: 246–252.
17. Lin Y, Wang G, Wang Bin. (2018). Rehabilitation treatment of spastic cerebral palsy with radial extracorporeal shock wave therapy and rehabilitation therapy. *Medicine (Baltimore)*. Volume 97(51).
18. Liu DY, Zhong DL, Li J, Jin RJ. (2020). The effectiveness and safety of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) on spasticity after upper motor neuron injury: a protocol of systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. Volume 99(6).
19. Manganotti P, Amelio E, Guerra C. (2012). Shock wave over hand muscles: a neurophysiological study on peripheral conduction nerves in normal subjects. *Muscles*

20. Manganotti P, Amelio E. (2015). Long-Term Effect of Shock Wave Therapy on Upper Limb Hypertonia in Patients Affected by Stroke. *Stroke*. Volume 26(9);1967-1971).
21. Manganotti P, Amelio E. (2010). Effect of shock wave stimulation on hypertonic plantar flexor muscles in patients with cerebral palsy: a placebo-controlled study. *Journal Rehabil Med*; Volume 42(4):339–343.
22. Mihai EE, Mihai IV, Berteanu M. (2021). Effectiveness of Radial Extracorporeal Shock Wave Therapy and Visual Feedback Balance Training on Lower Limb Post-Stroke Spasticity, Trunk Performance, and Balance: A Randomized Controlled Trial. *J. Clin. Med.* Volume 11(1): 147.
23. Naghdi S, Ansari NN, Mansouri K, Hasson S. (2010). A neurophysiological and clinical study of Brunnstrom recovery stages in the upper limb following stroke. *Brain Injury*. Volume 24(11) :1372-1378.
24. Naumovic N. (2018). Spasticity – A result of central nervous system injury, Editorial, University of Novi Sad, Faculty of Medicine Novi Sad Department of Physiology.
25. Opara J, Taradaj J, Walewicz K, Rosinczuk J, Dymarek R. (2021). The Current State of Knowledge on the Clinical and Methodological Aspects of Extracorporeal Shock Waves Therapy in the Management of Post-Stroke Spasticity—Overview of 20 Years of Experiences. *J. Clin. Med.* Volumz 10(2): 261.
26. Pandyan AD, Johnson GR, Price CI, Curless RH, Barness MP and Rodgers H. (1999) A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth Scales as measures of spasticity, *Clin Rehabil*. Volume 13(5): 373-383.
27. Picelli A, La Marchina E, Gajofatto F, Pontillo A, Vangelista A, Filippini R, Baricich A, Cisari C, Smania N. (2016). Sonographic and clinical effects of botulinum toxin Type A combined with extracorporeal shock wave therapy on spastic muscles of children with cerebral palsy. *Developmental Neurorehabilitation*. Volume 20(3):160-164.
28. Radimehr H, Nakhostin Ansari N, Naghdi S, Olyaei G, Tabatabaei A. (2016). Effects of one session radial extracorporeal shockwave therapy on post-stroke plantarflexor spasticity: a single blind clinical trial. *Disability and Rehabilitation*. Volume 39(5) :483-490.
29. Radimehr H, Nakhostin Ansari N, Naghdi S, Tabatabaei A, Moghimi E. (2019) Comparison of Therapeutic Ultrasound and Radial Shock Wave Therapy in the Treatment of Plantar Flexor Spasticity After Stroke: A Prospective, Single-blind, Randomized Clinical Trial. *Journal Stroke Cerebrovasc Disorders*. Volume 28(6): 1546-

1554.

30. Romeo P, Lavanga V, Pagani D, Sansone V. (2014). Extracorporeal shock wave therapy in musculoskeletal disorders: a review. *Med Princ Pract*. Volume 23(1):7-13.
31. Simplicio CL, Purita J, Murrell W, Santos GS, Dos Santos RG, Lana JFSD. (2020). Extracorporeal shock wave therapy mechanisms in musculoskeletal regenerative medicine *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma*. Volume 11(Suppl 3): S309-S318.
32. Taheri P, Vahdatpour B, Mellat M, Ashtari F, Akbari M. (2017). Effect of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Lower Limb Spasticity in Stroke Patients. *Arch Iran Med*. Volume 20(6):338-343.
33. Thiel M, Nieswand M, Dorffel M. (2000). The use of shock waves in medicine – a tool of the modern OR: an overview of basic physical principles, history and research. *Minim Invasive Ther Allied Technol*. Volume 9(3/4):247-253.
34. Trompetto C, Marinelli L, Mori L, Pelosin E, Currà A, Molfetta L, Abbruzzese G. (2014). Review Article Pathophysiology of Spasticity: Implications for Neurorehabilitation. *Biomed Res Int*.
35. Vidal X, Morral A, Costa L, Tur M. (2011). Radial extracorporeal shock wave therapy (rESWT) in the treatment of spasticity in cerebral palsy: A randomized, placebo-controlled clinical trial. *NeuroRehabilitation* 29(4):413–419.
36. Vidal X, Marti Fabregas J, Caner O, Roqué M, Morral A, Tur M, Schmitz C, Sitja-Rabert M. (2020). Efficacy of radial extracorporeal shock wave therapy compared with botulinum toxin type A injection in treatment of lower extremity spasticity in subjects with cerebral palsy: a randomized controlled cross-over study. *J Rehabil Med*. Volume 52(6).
37. Wang CJ. (2003) An Overview of Shock Wave Therapy in Musculoskeletal Disorders. *V-Chang Gung Med J*. Volume 26(4): 220-32.
38. Wang T, Du L, Shan L, Dong H, Feng J, Kiessling MC, Angstman NB, Schmitz C, Jia F. (2016). A Prospective Case-Control Study of Radial Extracorporeal Shock Wave Therapy for Spastic Plantar Flexor Muscles in Very Young Children with Cerebral Palsy. *Medicine (Baltimore)*. Volume 95(19).
39. Walewicz K, Taradaj J, Rajfur K, Ptaszkowski K, Kuszewski MT, Sopol M, Dymarek R. (2019). The Effectiveness of Radial Extracorporeal ShockWave Therapy in Patients with

Chronic Low Back Pain: A Prospective, Randomized, Single- Blinded Pilot Study, Clinical Interventions in Aging. Volume 14:1859–1869.

40. Wu YT, Chang CN, Chen YM, Hu GC. (2018). Comparison of the effect of focused and radial extracorporeal shock waves on spastic equinus in patients with stroke: a randomized controlled trial. *Eur J phys rehabil Med*. Volume 54:518-25.
41. Wu YT, Yu HK, Chen LR, Chang CN, Chen YM, Hu GC. (2018). Extracorporeal Shock Waves Versus Botulinum Toxin Type A in the Treatment of Poststroke Upper Limb Spasticity: A Randomized Noninferiority Trial.
42. Yang E, Lew HL, Özçakar L, Wu CH. (2021). Recent Advances in the Treatment of Spasticity: Extracorporeal Shock Wave Therapy. *J. Clin. Med*. Volume 10:4723.
43. Yelnik AP, Simon O, Parratte B, Gracies JM. (2013). How to clinically assess and treat muscle overactivity in spastic paresis, *J Rehabil Med*. Volume 42(9):801–807.
44. Zorowitz RD , Gillard PJ, Brainin M.(2013). Poststroke spasticity: sequelae and burden on stroke survivors and caregivers, *Neurology*. Volume 80(3 Suppl 2): S45-52.

Annexes

Annexe 1 : Échelle d'Ashworth modifiée

Ashworth modifiée par Bohannon

- 0 no increase in muscle tone
- 1 slight increase in muscle tone giving a « catch » followed by release
- 1+ idem followed by minimal resistance throughout the range of motion
- 2 more marked increase in tone but affected part easily flexed
- 3 considerable increase in tone; passive movement difficult
- 4 affected part rigid

Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in MS. Practitioner 1964; 192: 540-2. Bohannon EW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys Ther 1987;67(2):206-7

Annexe 2 : Échelle de Tardieu

Tardieu

- Scoring
 - 0 no resistance
 - 1 slight resistance
 - 2 clear catch at a precise angle interrupting the passive movement followed by release
 - 3 unsustained clonus (< 10 sec) at a precise angle followed by release
 - 4 sustained clonus (> 10 sec) at a precise angle
- Velocities
 - **V1 as slow as possible (slower than the natural drop of the limb segment under gravity)**
 - V2 speed of limb segment falling under gravity
 - **V3 as fast as possible (faster than the natural drop of the limb segment under gravity)**

Appendix

Checklist for measuring study quality

Reporting

1. *Is the hypothesis/aim/objective of the study clearly described?*

yes	1
no	0

2. *Are the main outcomes to be measured clearly described in the Introduction or Methods section?*

If the main outcomes are first mentioned in the Results section, the question should be answered no.

yes	1
no	0

3. *Are the characteristics of the patients included in the study clearly described?*

In cohort studies and trials, inclusion and/or exclusion criteria should be given. In case-control studies, a case-definition and the source for controls should be given.

yes	1
no	0

4. *Are the interventions of interest clearly described?*

Treatments and placebo (where relevant) that are to be compared should be clearly described.

yes	1
no	0

5. *Are the distributions of principal confounders in each group of subjects to be compared clearly described?*

A list of principal confounders is provided.

yes	2
partially	1
no	0

6. *Are the main findings of the study clearly described?*

Simple outcome data (including denominators and numerators) should be reported for all major findings so that the reader can check the major analyses and conclusions. (This question does not cover statistical tests which are considered below).

yes	1
no	0

7. *Does the study provide estimates of the random variability in the data for the main outcomes?*

In non normally distributed data the inter-quartile range of results should be reported. In normally distributed data the standard error, standard deviation or confidence intervals should be reported. If the distribution of the data is not described, it must be assumed that the estimates used were appropriate and the question should be answered yes.

yes	1
no	0

8. *Have all important adverse events that may be a consequence of the intervention been reported?*

This should be answered yes if the study demonstrates that there was a comprehensive attempt to measure adverse events. (A list of possible adverse events is provided).

yes	1
no	0

9. *Have the characteristics of patients lost to follow-up been described?*

This should be answered yes where there were no losses to follow-up or where losses to follow-up were so small that findings would be unaffected by their inclusion. This should be answered no where a study does not report the number of patients lost to follow-up.

yes	1
no	0

10. *Have actual probability values been reported (e.g. 0.035 rather than <0.05) for the main outcomes except where the probability value is less than 0.001?*

yes	1
no	0

External validity

All the following criteria attempt to address the representativeness of the findings of the study and whether they may be generalised to the population from which the study subjects were derived.

11. *Were the subjects asked to participate in the study representative of the entire population from which they were recruited?*

The study must identify the source population for patients and describe how the patients were selected. Patients would be representative if they comprised the entire source population, an unselected sample of consecutive patients, or a random sample. Random sampling is only feasible where a list of all members of the relevant

population exists. Where a study does not report the proportion of the source population from which the patients are derived, the question should be answered as unable to determine.

yes	1
no	0
unable to determine	0

12. *Were those subjects who were prepared to participate representative of the entire population from which they were recruited?*
The proportion of those asked who agreed should be stated. Validation that the sample was representative would include demonstrating that the distribution of the main confounding factors was the same in the study sample and the source population.

yes	1
no	0
unable to determine	0

13. *Were the staff, places, and facilities where the patients were treated, representative of the treatment the majority of patients receive?*
For the question to be answered yes the study should demonstrate that the intervention was representative of that in use in the source population. The question should be answered no if, for example, the intervention was undertaken in a specialist centre unrepresentative of the hospitals most of the source population would attend.

yes	1
no	0
unable to determine	0

Internal validity - bias

14. *Was an attempt made to blind study subjects to the intervention they have received ?*
For studies where the patients would have no way of knowing which intervention they received, this should be answered yes.

yes	1
no	0
unable to determine	0

15. *Was an attempt made to blind those measuring the main outcomes of the intervention?*

yes	1
no	0
unable to determine	0

16. *If any of the results of the study were based on "data dredging", was this made clear?*

Any analyses that had not been planned at the outset of the study should be clearly indicated. If no retrospective unplanned subgroup analyses were reported, then answer yes.

yes	1
no	0
unable to determine	0

17. *In trials and cohort studies, do the analyses adjust for different lengths of follow-up of patients, or in case-control studies, is the time period between the intervention and outcome the same for cases and controls ?*

Where follow-up was the same for all study patients the answer should yes. If different lengths of follow-up were adjusted for by, for example, survival analysis the answer should be yes. Studies where differences in follow-up are ignored should be answered no.

yes	1
no	0
unable to determine	0

18. *Were the statistical tests used to assess the main outcomes appropriate?*

The statistical techniques used must be appropriate to the data. For example non-parametric methods should be used for small sample sizes. Where little statistical analysis has been undertaken but where there is no evidence of bias, the question should be answered yes. If the distribution of the data (normal or not) is not described it must be assumed that the estimates used were appropriate and the question should be answered yes.

yes	1
no	0
unable to determine	0

19. *Was compliance with the intervention/s reliable?*

Where there was non compliance with the allocated treatment or where there was contamination of one group, the question should be answered no. For studies where the effect of any misclassification was likely to bias any association to the null, the question should be answered yes.

yes	1
no	0
unable to determine	0

20. *Were the main outcome measures used accurate (valid and reliable)?*

For studies where the outcome measures are clearly described, the question should be answered yes. For studies which refer to other work or that demonstrates the outcome measures are accurate, the question should be answered as yes.

yes	1
no	0
unable to determine	0

Internal validity - confounding (selection bias)

21. *Were the patients in different intervention groups (trials and cohort studies) or were the cases and controls (case-control studies) recruited from the same population?*

For example, patients for all comparison groups should be selected from the same hospital. The question should be answered unable to determine for cohort and case-control studies where there is no information concerning the source of patients included in the study.

yes	1
no	0
unable to determine	0

22. *Were study subjects in different intervention groups (trials and cohort studies) or were the cases and controls (case-control studies) recruited over the same period of time?*

For a study which does not specify the time period over which patients were recruited, the question should be answered as unable to determine.

yes	1
no	0
unable to determine	0

23. *Were study subjects randomised to intervention groups?*

Studies which state that subjects were randomised should be answered yes except where method of randomisation would not ensure random allocation. For example alternate allocation would score no because it is predictable.

yes	1
no	0
unable to determine	0

24. *Was the randomised intervention assignment concealed from both patients and health care staff until recruitment was complete and irrevocable?*

All non-randomised studies should be answered no. If assignment was concealed from patients but not from staff, it should be answered no.

yes	1
no	0
unable to determine	0

25. *Was there adequate adjustment for confounding in the analyses from which the main findings were drawn?*

This question should be answered no for trials if: the main conclusions of the study were based on analyses of treatment rather than intention to treat; the distribution of known confounders in the different treatment groups was not described; or the distribution of known confounders differed between the treatment groups but was not taken into account in the analyses. In non-randomised studies if the effect of the main confounders was not investigated or confounding was demonstrated but no adjustment was made in the final analyses the question should be answered as no.

yes	1
no	0
unable to determine	0

26. *Were losses of patients to follow-up taken into account?*

If the numbers of patients lost to follow-up are not reported, the question should be answered as unable to determine. If the proportion lost to follow-up was too small to affect the main findings, the question should be answered yes.

yes	1
no	0
unable to determine	0

Power

27. *Did the study have sufficient power to detect a clinically important effect where the probability value for a difference being due to chance is less than 5%?*

Sample sizes have been calculated to detect a difference of x% and y%.

	Size of <i>smallest</i> intervention group	
A	<n ₁	0
B	n ₁ -n ₂	1
C	n ₃ -n ₄	2
D	n ₅ -n ₆	3
E	n ₇ -n ₈	4
F	n ₉ +	5

Annexe 4: The Lower Extremity Functional Scale (LEFS)

Name: _____

DATE: _____

DOB: _____

THE LOWER EXTREMITY FUNCTIONAL SCALE

We are interested in knowing whether you are having any difficulty at all with the activities listed below because of your lower limb Problem for which you are currently seeking attention. Please provide an answer for **each** activity.

Today, **do you** or **would you** have any difficulty at all with:

	Activities	Extreme Difficulty or Unable to Perform Activity	Quite a Bit of Difficulty	Moderate Difficulty	A Little Bit of Difficulty	No Difficulty
1	Any of your usual work, housework, or school activities.	0	1	2	3	4
2	Your usual hobbies, recreational or sporting activities.	0	1	2	3	4
3	Getting into or out of the bath.	0	1	2	3	4
4	Walking between rooms.	0	1	2	3	4
5	Putting on your shoes or socks.	0	1	2	3	4
6	Squatting.	0	1	2	3	4
7	Lifting an object, like a bag of groceries from the floor.	0	1	2	3	4
8	Performing light activities around your home.	0	1	2	3	4
9	Performing heavy activities around your home.	0	1	2	3	4
10	Getting into or out of a car.	0	1	2	3	4
11	Walking 2 blocks.	0	1	2	3	4
12	Walking a mile.	0	1	2	3	4
13	Going up or down 10 stairs (about 1 flight of stairs).	0	1	2	3	4
14	Standing for 1 hour.	0	1	2	3	4
15	Sitting for 1 hour.	0	1	2	3	4
16	Running on even ground.	0	1	2	3	4
17	Running on uneven ground.	0	1	2	3	4
18	Making sharp turns while running fast.	0	1	2	3	4
19	Hopping.	0	1	2	3	4
20	Rolling over in bed.	0	1	2	3	4
	Column Totals:					

Minimum Level of Detectable Change (90% Confidence): 9 points

SCORE: ____ / 80

Please submit the sum of responses.

Reprinted from Binkley, J., Stratford, P., Lott, S., Riddle, D., & The North American Orthopaedic Rehabilitation Research Network, The Lower Extremity Functional Scale: Scale development, measurement properties, and clinical application, Physical Therapy, 1999, 79, 4371-383, with permission of the American Physical Therapy Association.

Annexe 5: Fugl Meyer Assessment upper extremity (FMA-UE)

FMA-UE PROTOCOL

Rehabilitation Medicine, University of Gothenburg

FUGL-MEYER ASSESSMENT UPPER EXTREMITY (FMA-UE)

ID:

Date:

Assessment of sensorimotor function

Examiner:

Fugl-Meyer AR, Jaasko L, Leyman I, Olsson S, Steglind S: The post-stroke hemiplegic patient. A method for evaluation of physical performance. Scand J Rehabil Med 1975, 7:13-31.

A. UPPER EXTREMITY , sitting position				
I. Reflex activity		non e	can be elicited	
Flexors: biceps and finger flexors (at least one) Extensors: triceps		0	2	
		0	2	
Subtotal I (max 4)				
II. Volitional movement within synergies , without gravitational help		non e	partia l	full
Flexor synergy: Hand from contralateral knee to ipsilateral ear. From extensor synergy (shoulder adduction/internal rotation, elbow extension, forearm pronation) to flexor synergy (shoulder abduction/ external rotation, elbow flexion, forearm supination).	Shoulder retraction elevation	0	1	2
	abduction (90°) external rotation	0	1	2
	Elbow flexion	0	1	2
	Forearm supination	0	1	2
		0	1	2
Extensor synergy: Hand from ipsilateral ear to the contralateral knee	Shoulder adduction/internal rotation	0	1	2
	Elbow extension	0	1	2
	Forearm pronation	0	1	2
Subtotal II (max 18)				
III. Volitional movement mixing synergies , without compensation		non e	partia l	full
Hand to lumbar spine hand on lap	cannot perform or hand in front of ant-sup iliac spine hand behind ant-sup iliac spine (without compensation) hand to lumbar spine (without compensation)	0	1	2
Shoulder flexion 0°- 90° elbow at 0° pronation-supination 0°	immediate abduction or elbow flexion during movement flexion 90°, no shoulder abduction or elbow flexion	0	1	2

Pronation-supination elbow at 90° shoulder at 0°	no pronation/supination, starting position impossible limited pronation/supination, maintains starting position full pronation/supination, maintains starting position	0	1	2
Subtotal III (max 6)				
IV. Volitional movement with little or no synergy		none	partial	full
Shoulder abduction 0 - 90° elbow at 0° forearm pronated	immediate supination or elbow flexion supination or elbow flexion during movement abduction 90°, maintains extension and pronation	0	1	2
Shoulder flexion 90° - 180° elbow at 0° pronation-supination 0°	immediate abduction or elbow flexion abduction or elbow flexion during movement flexion 180°, no shoulder abduction or elbow flexion	0	1	2
Pronation/supination elbow at 0° shoulder at 30°- 90° flexion	no pronation/supination, starting position impossible limited pronation/supination, maintains start position full pronation/supination, maintains starting position	0	1	2
Subtotal IV (max 6)				
V. Normal reflex activity assessed only if full score of 6 points is achieved in part IV; compare with the unaffected side		0 (IV), hyper	lively	normal
biceps, triceps, finger flexors	2 of 3 reflexes markedly hyperactive or 0 points in part IV 1 reflex markedly hyperactive or at least 2 reflexes lively maximum of 1 reflex lively, none hyperactive	0	1	2
Subtotal V (max 2)				
Total A (max 36)				

Approved by Fugl-Meyer AR 2010

1

Updated 2015-03-11

TOTAL A-D (max 66)				
H. SENSATION , upper extremity eyes closed, compared with the unaffected side		anesthesia	hypoesthesia or dysesthesia	normal
Light touch	upper arm, forearm	0	1	2
	palmary surface of the hand	0	1	2
		less than 3/4 correct or absence	3/4 correct or considerable difference	correct 100%, little or no difference
Position small alterations in the position	shoulder	0	1	2
	elbow	0	1	2
	wrist	0	1	2
	thumb (IP-joint)	0	1	2
Total H (max12)				

J. PASSIVE JOINT MOTION , upper extremity, sitting position, compare with the unaffected side				J. JOINT PAIN during passive motion, upper extremity		
	only few degrees (less than 10° in shoulder)	decreased	normal	pronounced pain during movement or very marked pain at the end of the movement	some pain	no pain
Shoulder						
Flexion (0° - 180°)	0	1	2	0	1	2
Abduction (0°-90°)	0	1	2	0	1	2
External rotation	0	1	2	0	1	2
Internal rotation	0	1	2	0	1	2
Elbow						
Flexion	0	1	2	0	1	2
Extension	0	1	2	0	1	2
Forearm						
Pronation	0	1	2	0	1	2
Supination	0	1	2	0	1	2
Wrist						
Flexion	0	1	2	0	1	2
Extension	0	1	2	0	1	2
Fingers						
Flexion	0	1	2	0	1	2
Extension	0	1	2	0	1	2
Total (max 24)				Total (max 24)		

A. UPPER EXTREMITY	/36
B. WRIST	/10
C. HAND	/14
D. COORDINATION / SPEED	/ 6
TOTAL A-D (motor function)	/66

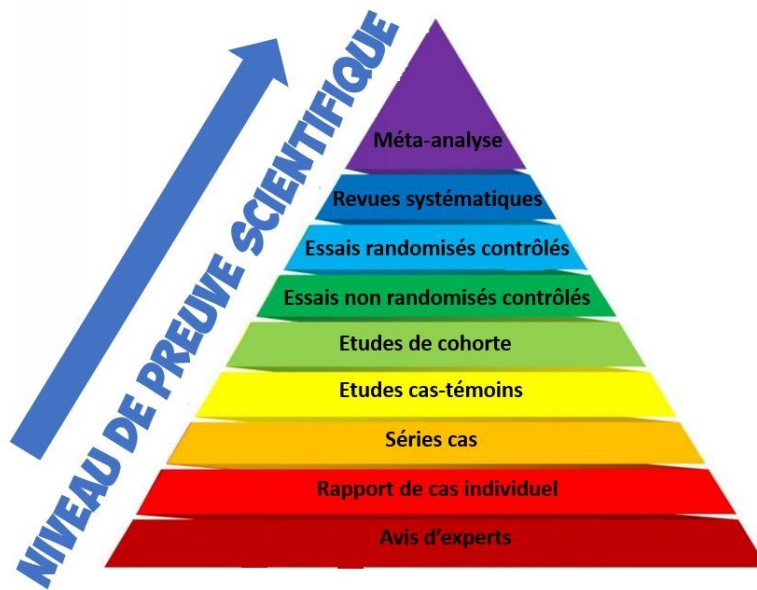
H. SENSATION	/12
J. PASSIVE JOINT MOTION	/24
J. JOINT PAIN	/24

B. WRIST support may be provided at the elbow to take or hold the starting position, no support at wrist, check the passive range of motion prior testing		none	partial	full
Stability at 15° dorsiflexion elbow at 90°, forearm pronated shoulder at 0°	less than 15° active dorsiflexion dorsiflexion 15°, no resistance tolerated maintains dorsiflexion against resistance	0	1	2
Repeated dorsiflexion / volar flexion elbow at 90°, forearm pronated shoulder at 0°, slight finger flexion	cannot perform volitionally limited active range of motion full active range of motion, smoothly	0	1	2
Stability at 15° dorsiflexion elbow at 0°, forearm pronated slight shoulder flexion/abduction	less than 15° active dorsiflexion dorsiflexion 15°, no resistance tolerated maintains dorsiflexion against resistance	0	1	2
Repeated dorsiflexion / volar flexion elbow at 0°, forearm pronated slight shoulder flexion/abduction	cannot perform volitionally limited active range of motion full active range of motion, smoothly	0	1	2
Circumduction elbow at 90°, forearm pronated shoulder at 0°	cannot perform volitionally jerky movement or incomplete complete and smooth circumduction	0	1	2
Total B (max 10)				

C. HAND support may be provided at the elbow to keep 90° flexion, no support at the wrist, compare with unaffected hand, the objects are interposed, active grasp		none	partial	full
Mass flexion from full active or passive extension		0	1	2
Mass extension from full active or passive flexion		0	1	2
GRASP				
a. Hook grasp flexion in PIP and DIP (digits II-V), extension in MCP II-V	cannot be performed can hold position but weak maintains position against resistance	0	1	2
b. Thumb adduction 1-st CMC, MCP, IP at 0°, scrap of paper between thumb and 2-nd MCP joint	cannot be performed can hold paper but not against tug can hold paper against a tug	0	1	2
c. Pincer grasp, opposition pulpa of the thumb against the pulpa of 2-nd finger, pencil, tug upward	cannot be performed can hold pencil but not against tug can hold pencil against a tug	0	1	2
d. Cylinder grasp cylinder shaped object (small can) tug upward, opposition of thumb and fingers	cannot be performed can hold cylinder but not against tug can hold cylinder against a tug	0	1	2
e. Spherical grasp fingers in abduction/flexion, thumb opposed, tennis ball, tug away	cannot be performed can hold ball but not against tug can hold ball against a tug	0	1	2
Total C (max 14)				

D. COORDINATION/SPEED , sitting, after one trial with both arms, eyes closed, tip of the index finger from knee to nose, 5 times as fast as possible		marked	slight	none
Tremor	at least 1 completed movement	0	1	2
Dysmetria at least 1 completed movement	pronounced or unsystematic slight and systematic no dysmetria	0	1	2
		≥ 6s	2 - 5s	< 2s
Time start and end with the hand on the knee	at least 6 seconds slower than unaffected side 2-5 seconds slower than unaffected side less than 2 seconds difference	0	1	2
Total D (max 6)				

Annexe 6 : Pyramide niveau de preuve scientifique extraite du site <https://metahcq.wordpress.com/2020/09/03/quest-ce-que-le-niveau-de-preuve-scientifique-et-levidencebased-medicine-ebm/>



UNIVERSITÉ CATHOLIQUE DE LOUVAIN
Faculté des sciences de la motricité

Place Pierre de Coubertin, 1 bte L8.10.01, 1348 Louvain-la-Neuve, Belgique | www.uclouvain.be/fsm

RESUMÉ

But de l'étude : Cette revue de la littérature a pour but d'analyser des études qui se sont intéressées aux effets des ondes de choc dans les mécanismes de la spasticité chez des sujets atteints d'infirmité motrice cérébrale (IMC) ou ayant eu un accident vasculaire cérébral (AVC). Le traitement de la spasticité chez des sujets atteints de pathologies neurologiques nous demande parfois d'avoir recours à des outils et/ou techniques spécifiques.

Méthodes : Des recherches d'articles ont été réalisées sur différents moteurs de recherche tel que PubMed, PEDro, Cochrane Library, CINAHL et Medline NLM. Des études récentes réalisées entre 2003 et 2023 ont été filtrées et analysées.

18 études ont été retenues selon les critères de Downs & Black Modifiée et selon des critères d'inclusions et d'exclusions spécifiques.

Les recommandations internationales « en ligne » : <http://prisma-statement.org/> ont été suivies et la pyramide de niveau de preuve scientifique également.

Résultats : 18 articles ont été retenus et examinés : 6 ayant été réalisés chez des sujets IMC et 12 ayant été réalisés chez des sujets ayant eu un AVC.

Les études concluent à une amélioration de paramètres faisant intervenir la spasticité ainsi qu'une diminution de la spasticité à l'aide de l'échelle d'Aschworth modifiée (MAS) lorsque l'on observe les résultats avant et après traitement d'un point de vue physiologique et d'un point de vue physique.

Conclusion : L'ajout de la thérapie par ondes de choc dans la prise en charge de la spasticité pourrait être intéressant lors de la prise en charge de la spasticité.

Globalement les résultats obtenus montrent que les ondes de choc ont un effet bénéfique dans la prise en charge de la spasticité sur une certaine période, il pourrait être intéressant d'analyser sur court, moyen et long terme les effets de celles-ci.

On observe une diminution de la spasticité qui entraîne une amélioration d'amplitude de mouvement des sujets, une amélioration de la marche, une diminution de douleur ou encore une amélioration de la qualité de vie des sujets, il pourrait être intéressant de d'observer ces paramètres sur une période plus longue également.